

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II**

APORTACIONES DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN LA PATOLOGIA ORBITARIA

TESIS DOCTORAL

**Presentada por:
ANTONIO SAIZ AYALA
Licenciado en Medicina y Cirugía**

**Dirigida por el Prof.:
DR. D. JULIAN GARCIA SANCHEZ
Catedrático de Oftalmología**

Madrid, 1993.

I.1 AGRADECIMIENTOS

Al Director de esta Tesis, Profesor D. Julián García Sánchez, Jefe de Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de San Carlos de Madrid, quien me ha orientado en el desarrollo de la Tesis.

Al profesor D. César Sánchez Alvarez-Pedrosa, Jefe de Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico, quien además de haber guiado mi formación como radiólogo, me ha aconsejado y ayudado en todo momento, en la realización de esta Tesis.

Al Doctor D. Pablo Zaragoza, Jefe de Sección de Cirugía de la órbita del departamento de Oftalmología, cuya estrecha colaboración ha sido un estímulo constante.

A la desinteresada colaboración y aportaciones del Staff del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico de Madrid, entre los cuales quiero citar a los Doctores D. Ricardo Rodríguez, jefe de sección de TAC y al Doctor D. Joaquín Ferreirós Domínguez, que me iniciaron en el manejo y conocimiento de esta técnica.

A la paciente y eficaz ayuda de los Técnicos de Radiodiagnóstico que han participado en la realización de los estudios TC.

A la valiosa colaboración del Departamento de Anatomía Patológica y en especial del Doctor LLanes.

A D. Jorge Román Escudero y al equipo estadístico de INSMARK.SA por su desinteresada ayuda en el soporte estadístico de este trabajo.

A mi familia por su continuo apoyo en todo.

INDICE

Capitulo I: INTRODUCCION

I.1 Introducción general.....	2
I.2 Justificación de este trabajo.....	3
I.3 Objeto de la Tesis.....	5
I.4 Abreviaturas y sinónimos utilizado.....	7

Capitulo II: FUNDAMENTOS DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

II.1 Antecedentes históricos de la TC.....	9
II.2 Principios de la TC.....	10
II.3 Resolución de la TC.....	14
II.4 La Instalación de la TC.....	15
II.4.1 Programación y realización de la exploración....	15
II.4.2 Colección de datos densitométricos.....	15
II.4.3 Reconstrucción densitométrica del plano de corte	16
II.4.4 Demostración y estudio del resultado.....	16
II.4.5 Registro y archivo de datos.....	17
II.5 Densitometría en la TC.....	19
II.5.1 Bases de la densitometría por TC.....	19
II.5.2 Precisión de la densitometría por TC.....	19
II.5.3 Limitaciones de la densitometría por TC.....	21
II.5.4 Artefactos.....	23
II.5.5 Reproducibilidad de la densitometría por TC....	23
II.5.6 Bases Biofísicas del realce densitométrico por medios de contraste.....	25
II.5.7 Medios de contraste intravenosos.....	26

Capitulo III: ANATOMIA DE LA ORBITA

III.1 Introducción.....	29
III.2 Espacios anatómicos de la órbita.....	30
III.2.1 Espacios subperióstico y preseptal.....	30
III.2.2 Espacio perióstico.....	31
III.2.3 Espacio de Tenon o epiescleral.....	31
III.2.4 Espacio intraconal o central.....	32
III.2.5 Espacio extraconal o periférico.....	32
III.3 Anatomía Topográfica y Radiológica de la órbita.....	33
III.3.1 Esqueleto óseo: Cavidad orbitaria.....	33
A Pared medial o nasal.....	33
B Pared externa o lateral.....	34
C Pared inferior o suelo de la órbita.....	34
D Pared superior o techo orbitario.....	35
III.3.2 Contenido orbitario.....	35
A Músculos orbitarios extrínsecos.....	35
B Globo ocular.....	36
C Fascículo óptico.....	37

D Nervios periféricos.....	38
E Sistema arterial.....	39
F Sistema venoso.....	39
G Aparato lacrimal.....	40

Capitulo IV: MATERIAL

IV.1 Pacientes.....	45
IV.2 Material de Exploración Radiológica.....	46
IV.3 Material Auxiliar.....	47

Capitulo V: METODO

V.1 Selección de casos.....	49
V.2 Recogida de Datos.....	49
V.3 Obtención de Diagnósticos.....	51
V.4 Criterios de Normalidad y Afectación en TC.....	52
V.5 Métodos de Confirmación.....	53
V.5.1 Estudio Anatomopatológico.....	53
V.5.2 Valoración clínico-radiológica.....	54
V.6 Técnica Radiológica de Examen mediante TC.....	60
V.6.1 Programación del estudio.....	60
V.6.2 Reconstrucción multiplanar.....	61
V.6.3 Administración de contrastes.....	63
V.7 Métodos de Análisis Estadísticos.....	64
V.7.1 Estadística básica o descriptiva.....	64
V.7.2. Eficacia diagnóstica.....	64
V.7.3 Métodos de estadística analítica.....	66
V.7.4 Análisis Multivariante.....	67
A Análisis Discriminante.....	68
B Análisis de Regresión Logística.....	68

Capitulo VI: RESULTADOS

VI.1 CASUISTICA	
VI.1.1 Incidencia de 553 casos de patología orbitaria y ocular.....	74
VI.1.2 Anatomía Patológica de los casos.....	74
VI.1.3 Edad de presentación y Sexo de las lesiones.....	75
VI.1.4 Estudio e incidencia de Exoftalmos por TC.....	76
VI.2 HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.....	88
VI.2.1 Hallazgos Topográficos.....	88
A Origen o localización de las lesiones.....	88
B Afectación general de estructuras.....	88
C Incidencia general por localizaciones.....	89
VI.2.2 Hallazgos Morfológicos.....	97
A Tamaño.....	97
B Forma.....	97
C Contorno.....	98
D Textura o características internas.....	99
VI.2.3 Hallazgos Densitométricos.....	102
A Densidad o atenuación basal.....	102
B Realce y Atenuación postcontraste.....	102
C Hallazgos densitométricos por Grupos Patológicos	103

D Calcificación.....	104
VI.2.4 Afectación Osea.....	105
VI.3 DETECCION DE LESIONES ORBITARIAS Y OCULARES POR TC.....	114
VI.3.1 Influencia del Tamaño y Localización de las Lesiones.....	114
VI.3.2 Falsos Negativos	115
VI.3.3 Falsos Positivos	117
VI.4 CARACTERIZACION DE LAS LESIONES ORBITARIAS POR TC.....	117
VI.4.1 Valor del TC en el Diagnóstico de la Naturaleza de las lesiones órbito-oculares.....	117
VI.4.2 Valor del TC en la Tipificación de las lesiones óculo-orbitarias (Caracterización Tisular).....	118
V.5 EFICACIA DIAGNOSTICA DE OTROS METODOS DE IMAGEN.....	128
VI.5.1 Radiología convencional.....	128
VI.5.2 Ecografía.....	130
VI.5.3 Estudios Vasculares.....	130
VI.6 INFLUENCIA DE LOS FACTORES TECNICOS	133
VI.6.1 Equipos de TC.....	133
VI.6.2 Técnica radiológica.....	134
VI.7 INFLUENCIA EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES.....	135
VI.8 CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS DE LOS PROCESOS ORBITARIOS Y OCULARES MAS REPRESENTATIVOS EN NUESTRA SERIE.....	136
1 Celulitis preseptal.....	140
2 Celulitis orbitaria.....	141
3 Seudotumor orbitario.....	142
4 Hemangioma.....	143
5 Malformaciones vasculares.....	144
6 Hamartomas vasculares.....	145
7 Fístulas y shunts arterio-venosos.....	146
8 Quistes dermoides y epidermoide.....	147
9 Mucocoele.....	148
10 Gliomas.....	149
11 Linfoma.....	150
12 Metástasis	151
13 Meningioma.....	152
14 Rabdomiosarcoma.....	153
15 Tumores de piel.....	154
16 Tumores nasosinusale.....	155
17 Lesiones óseas benignas.....	156
18 Oftalmopatía tiroidea.....	157
19 Retinoblastoma.....	158
20 Pseudogliomas.....	159
21 Melanoma de coroides.....	160
VI.9 CORRELACION ENTRE LOS SIGNOS RADIOLOGICOS ESTUDIADOS Y LA NATURALEZA DE LAS LESIONES ORBITARIAS.....	161
VI.9.1 Análisis Univariante.....	161
VI.9.2 Análisis Multivariante de Regresión Logística... ..	163
VI.10 DIAGNOSTICO DIFERNCIAL DE LA PATOLOGIA ORBITARIA	177
VI.10.1 Diagnóstico diferencial de grupos patológicos..	177
VI.10.2 Diagnóstico diferencial de naturaleza tumoral.....	185

Capítulo VII: DISCUSION

VII.1 Características de la Muestra.....	192
VII.1.1 Epidemiología y Distribución de la serie.....	195
VII.2 Discusión del Método.....	198
VII.2.1 Densitometría por TC aplicada a la órbita.....	198
VII.2.2 Métodos de Análisis Estadísticos.....	204
VII.3 Discusión de los Resultados.....	206
VII.3.1 Detección de las lesiones Orbitarias y Oculares por TC.....	206
A Introducción.....	206
B Resultados.....	208
C Modificación de la Eficacia diagnóstica.....	212
- Factores morfológicos y topográficos.....	212
- Factores técnicos.....	213
D Utilización de contraste intravenoso.....	215
E Evaluación de la Diseminación tumoral por TC....	217
VII.3.2 Eficacia diagnóstica del TC frente a otros métodos de imagen.....	220
A Radiología convencional.....	220
B Ecografía.....	223
C Radiología Vascular.....	225
VII.3.3 Fiabilidad diagnóstica del TC en la patología Orbitaria.....	226
A Grupos Patológicos Genéricos.....	226
B Subgrupos patológicos.....	227
C Entidades patológicas específicas.....	228
D Naturaleza tumoral: Benigna / Maligna.....	229
VII.3.4 Valor de los signos radiológicos estudiados en el diagnóstico diferencial de la naturaleza de las lesiones orbitarias.....	230
A Introducción.....	230
B Análisis Univariante	231
- Características Clínicas.....	231
- Características Morfológicas y Densitomé- tricas.....	233
- Características Topográficas.....	240
- Afectación ósea y Patrones.....	241
C Análisis Multivariante: Predicción de la Natu- raleza tumoral.....	248
VII.3.5 Modificaciones en el Manejo de los pacientes...	254
A Irresecabilidad.....	257
B Tumor Residual y Recidiva	261
C Cambios de Servicio y Abordaje Quirúrgico.....	264
D Estudio del Exoftalmos	265
VII.4 NUEVAS TECNICAS DE IMAGEN.....	268
VII.4.1 Ecografía Doppler.....	268
VII.4.2 Resonancia Magnética.....	269

Capítulo VIII: CONCLUSIONES..... 274

Capítulo IX: BIBIOGRAFIA..... 279

CAPITULO I:

INTRODUCCION

I.1 INTRODUCCION GENERAL

Los avances técnicos en las últimas décadas han introducido cambios revolucionarios en los métodos de exploración médica. Este es el caso de la exploración de la órbita, donde desde la utilización de la Tomografía Computada (TC) han mejorado sustancialmente el diagnóstico y manejo clínico de los pacientes.

La TC es una modalidad de diagnóstico desarrollada por Hounsfield entre los años 1967 y 1972, que nos muestra imágenes seccionales del cuerpo humano, las cuales representan los distintos coeficientes de atenuación de los tejidos presentes en el plano explorado y son reconstruidas por una computadora a partir de los datos obtenidos de la excitación de los detectores durante el giro o rotación del tubo de rayos X.

La gran ventaja de la TC es que evita las superposiciones de las estructuras fuera del plano de interés, lo cual ocurre en las proyecciones radiográficas tradicionales, y proporciona una exhaustiva información sobre la órbita ósea, fundamentalmente, sobre su contenido de partes blandas (globo ocular, musculatura y grasa orbitaria) , sin la necesidad de introducir ningún medio de contraste. Además permitió por primera vez la exploración neuro-oftalmológica global de toda la vía óptica, al poder valorar la órbita y el propio parénquima cerebral conjuntamente.

En el diagnóstico por imagen mediante Tomografía Computada (TC) se pretende, por una parte la *detección* de las lesiones y su *localización exacta*, y por otra el *estadiaje*, que engloba la extensión local o afectación de las estructuras vecinas y la extensión a distancia o presencia de metástasis. Por último y siempre mucho más comprometido que los dos cometidos anteriores, nos queda la tarea de la *caracterización tisular*.

El diagnóstico diferencial entre lesiones *Benignas y Malignas* es el juicio más importante que se solicita al Radiólogo antes incluso que al propio Patólogo. Sobre esta decisión se fundan las

siguientes actuaciones diagnósticas como son elegir el lugar óptimo de la biopsia o indicar otras técnicas de imagen más específicas (estudios vasculares, resonancia magnética, ecografía, etc); También es importante a la hora de decidir el tratamiento al que se someterá o no al paciente, incluyendo la vías de abordaje más convenientes e indicando la irresecabilidad de la lesión; en suma podremos perfilar el propio pronóstico inicial del paciente.

Por otra parte, en la práctica diaria la TC se ha convertido en el método de elección en el seguimiento de los pacientes con patología orbitaria, contribuyendo eficazmente a su control evolutivo.

En cuanto a las técnicas de imagen utilizadas anteriormente a la utilización clínica del TC, como la arteriografía o la flebografía, no aportaban suficiente información para el enfoque terapéutico en la mayoría de los casos, siendo actualmente sustituidas por el TC o indicadas selectivamente a la vista de los hallazgos del mismo. La tomografía convencional y otras pruebas más engorrosas como la antigua pneumo-orbitografía orbitaria entre otras, han sido prácticamente abandonadas por la pobre información aportada, lo cruento de su realización y lo discutible de sus resultados. Podemos decir que el gran avance del TC ha sido el terminar definitivamente con las orbitotomías "a ciegas" de tiempos pretéritos.

I.2 JUSTIFICACION DE ESTE TRABAJO

La reciente introducción de los equipos de TC de *alta resolución*, con posibilidad de realizar cortes finos de hasta 1 mm de espesor, *tiempos de Scan o barrido* cortos (1 sg.), y capacidad mejorada de *<contraste>*, *<magnificación>* y *<reconstrucción>* de imágenes, ha extendido el campo de aplicación de la TC. El importante aumento de la *<resolución espacial>* que ha pasado de un volumen de *<voxel>* de 69 mm cúbicos en 1972 a menos de 0.5 mm

cúbicos en 1981, ha permitido explorar las pequeñas y complejas estructuras orbitarias con mayor fiabilidad y, por tanto, con mayor eficacia diagnóstica.

Estas características han convertido al radiólogo en un verdadero Morfólogo, es decir, en un patólogo macroscopista, cuyo material es únicamente la imagen. Así, el objetivo inicial clásico del TC de estudio de masas orbitarias y causas de exoftalmos, ha dado paso a un sinfín de otras indicaciones más sutiles como son el estudio anatómico preciso, la biometría orbitaria, motilidad ocular, etc; que varían ampliamente, según la disponibilidad de equipo en cada institución hospitalaria.

Todas estas mejoras han trascendido de una manera radical, en el **tratamiento y posterior seguimiento** de la patología orbitaria. La precisa localización espacial y estadiaje prequirúrgico de las lesiones orbitarias, condicionan no solo la indicación de la propia cirugía, sino también, las vías de abordaje a seguir por el cirujano, que podrá, en muchos casos, realizar técnicas más conservadoras al conocer de antemano los límites precisos de la lesión. Por esta razón, también es de gran valor en la elección de la especialidad o especialidades quirúrgicas que deberán formar parte del equipo quirúrgico óptimo para cada lesión. La Oncología médica y la Radioterapia también han encontrado en el TC un instrumento de gran ayuda, siendo posible elaborar planning precisos, con dosis óptimas de radiación sobre el tumor. La posibilidad de repetición en el tiempo, hace posible asimismo, el mejor seguimiento de los enfermos y el estudio evolutivo tras el tratamiento.

Por último, el TC también puede servir como guía para elección del lugar de la biopsia operatoria o la punción aspiración con aguja fina PAAF, cuando el acceso clínico directo pudiera ser comprometido.

Por estas razones, hemos de prestar nuestra atención a los métodos que hacen posible mejorar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos enfermos, así como reducir su estancia media hospitalaria de una manera drástica, eliminando también la práctica

de otras procedimientos más cruentos y costosos.

En este trabajo se recoge la experiencia acumulada durante más de diez años de utilización del TC en la patología orbitaria, en el período comprendido entre noviembre de 1978 a junio de 1990.

I.3 OBJETO DE LA TESIS

En base a lo anteriormente expuesto hemos querido analizar, por un lado, la efectividad de la TC en la detección y diagnóstico de lesiones oculares y orbitarias y, por otro, la capacidad de caracterización de las mismas. A tal fin, hemos estudiado los signos radiológicos de uso común, a partir de los cuales hemos creado un modelo matemático de <<predicción>>, mediante una probabilidad matemática, de la naturaleza benigna o maligna de las lesiones orbitarias y así ayudar a la toma de decisiones antes totalmente empíricas. También hemos querido evaluar los cambios en el *seguimiento y manejo* de los pacientes con patología orbitaria derivados del estudio radiológico con TC.

Este trabajo esta especialmente dirigido a alcanzar los siguientes puntos :

1) Fiabilidad del TC en la <Detección y Localización> de las lesiones oculares y orbitarias e importancia de los factores técnicos.

2) Importancia de la TC en el *manejo y seguimiento* de los pacientes con patología orbitaria.

3) Comparación ente la sensibilidad del TC con la de otros métodos de imagen utilizados.

4) Fiabilidad del TC en la <Caracterización> de lesiones oculares y orbitarias.

5) Análisis de las posibles relaciones entre la edad y la semiología radiológica de las lesiones en TC con el fin de delimitar los hallazgos característicos de los procesos benignos y malignos.

6) Creación de un modelo matemático a partir de los datos

recopilados en nuestra serie, para intentar predecir la naturaleza y analizar la importancia de las distintas variables utilizadas en dicho modelo.

7) Confección de unos <patrones radiológicos> útiles para la clasificación de las patologías orbitarias más frecuentes.

I.5 ABREVIATURAS Y SINONIMOS UTILIZADOS

AB	Atenuación o Densitometría Basal (precontraste i.v).
APC	Atenuación o Densitometría postcontraste. realce
TC	TC, Scanner, escaner (Computed Tomography. TC scan).
Densidad	Atenuación, Coeficiente de Atenuación
(E)	Especificidad
ECO	Ecografía, Ultrasonografía
(F)	Fiabilidad, seguridad, (accuracy)
FN	Falso Negativo
FP	Falso Positivo
Gd-DTPA	Gadolinio-Acido Pentaacético Dietilenamina Contraste paramagnético utilizado en RM.
HRCT	TC de Alta Resolución (High Resolution TC). con resolución espacial de menos de 1 mm.
Io	Iodo
i.v.	Intravenoso (contraste)
LOE(S)	Lesión Ocupante de Espacio, Masa, Nódulo
NO	Nervio Optico
Numero TC	Coeficiente de atenuación, (CT number), ROI
mAs	miliamperio segundo.
MOE	Musculatura Ocular Extrínseca
MPR	Reconstrucción Multiplanar (Multiplanar Reconstruction) en planos sagital coronal etc
NºTC	Número TC. representación numérica del coeficiente de atenuación lineal en un Pixel después de la conversión a la escala de Hounsfield
PAAF	Punción Aspiración con Aguja Fina, biopsia
PC	Ordenador Personal (Personal Computer)
Realce	Incremento de la atenuación.
RS	Resolución Espacial
RM	Resonancia Magnética RM. RMN. (MR, MRI)
RX	Radiografía,
RxC	Radiología convencional
ROI	Región Objeto de Interés, Densitometría
S	Especificidad
SNC	Sistema Nervioso Central
TAC	Tomografía Axial Computarizada
TC	Tomografía Computada, Tomografía computarizada, escaner
	Tomodensitometría
US	Ultrasonografía, Ecografía
VOS	Vena oftálmica Superior
Voxel	Volumen en el paciente representado por un pixel
VP	Verdadero Positivo
VN	Verdadero Negativo
VPN	Valor Predictivo Negativo
VPP	Valor Predictivo Positivo
<Palabra>	Las palabras entre este corchetes representan variables

* los paréntesis () presentan el término en lengua inglesa.

CAPITULO II:

FUNDAMENTOS DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

II.1 ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA TC

Desde los trabajos iniciales del matemático J.Radon el año 1917 hasta la introducción de la ayuda del computador en el proceso de datos a mediados de la década de los sesenta varios investigadores como Cormack y Oldendorf han desarrollado la reconstrucción matemática de imágenes a partir de proyecciones (22,54,146,205).

En el año 1968 Sir Godfrey Hounsfield propuso a la Electrical and Musical Industries Corporation (E.M.I.) de Inglaterra, la posibilidad de emplear computadoras y determinados procedimientos matemáticos para lograr la reconstrucción de una imagen seccional del cuerpo humano, tras la obtención de miles de mediciones precisas de la atenuación de los R.X. por el organismo, tomadas desde múltiples ángulos. El Central Research Laboratory de EMI accedió a desarrollar este proyecto, y HOUNSFIELD pronto comienza sus experimentos en un laboratorio de Hayes (Inglaterra) (137,138).

La utilización clínica de la TC, se remonta a 1972, fecha en la que se instalan aparatos en el Hospital Atkinson Morley en Wimbledon (Reino Unido), la Clínica Mayo en Manchester (USA) y en el Hospital Nacional de Enfermedades Nerviosas en Queen Square (Reino Unido) (138). En esta fecha se estudió el primer paciente con el equipo "MARK I", que exigía un tiempo de exposición de $4\frac{1}{2}$ minutos, por lo que solamente podía emplearse en el estudio de la cabeza. En ese mismo año se presentaron los primeros resultados en el congreso anual del Instituto Británico de Radiología, siendo reconocida la TC como avance fundamental en Neuro-radiología. Rápidamente se puso de manifiesto como, además de las estructuras cerebrales, era posible explorar las órbitas y su contenido con una definición previamente no asequible con otros métodos de imagen. Así la TC ha sido utilizada en el estudio de las lesiones orbitarias por al menos 18 años. En los primeros artículos publicados sobre el valor de la TC en la órbita se obtuvieron

resultados muy limitados dado que estos estudios se hicieron con equipos de primera y segunda generación (EMI-Scan), de muy baja resolución (Matriz de 160x160) y 7 segundos de tiempo de barrido o scan (19,99). En 1974 se instala el primer scanner de cuerpo entero en la universidad de Georgetown (USA). Los trabajos iniciales de Baker, Gawler y Mosley en este año, fueron limitados pero esperanzadores (17, 136, 193).

Los estudios de Weber y Gyldensted en 1977; ampliaron y difundieron en gran medida el valor del TC en la exploración neuro-oftalmológica (114,286), y antes de pasar diez años desde su introducción clínica, se concedía a Godfrey Hounsfield el Premio Nobel de Medicina, en 1979 (4, 5, 84, 85).

A partir de entonces, la técnica de la TC se desarrolló rápidamente mejorando los equipos, reduciéndose progresivamente el tiempo de exposición, el tiempo del procesado por el computador y mejorando la calidad y resolución espacial de las imágenes obtenidas, extendiéndose el campo de aplicación de la TC a todo el organismo. Los trabajos de Lloyd en 1979; Berges en 1984 y Vignaud y Forbes en 1985 confirmaron las expectativas puestas en el TC y sentaron las bases e indicaciones de los métodos de imagen en la exploración radiológica de la órbita tal y como hoy los conocemos (28, 56, 88, 89, 114, 286).

El desarrollo ulterior de los equipos de TC de tercera y cuarta generación ha permitido a distintos autores como Dubois, Forbes, Swenson y Peyster desarrollar los campos de estudio e indicaciones del TC en la patología orbitaria con excelentes resultados, incluso en la patología del fascículo óptico (142, 214, 264, 273).

II.2 PRINCIPIOS DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

La tomografía asistida por computador, o tomografía computada, puede definirse como la técnica radiológica con la cual se logra la reconstrucción bidimensional de un corte tomográfico realizada por

la computadora a partir de múltiples medidas de atenuación de los R.X. obtenidas en diferentes direcciones a través del plano en estudio; esta basada por tanto en la medición y comparación de los coeficientes de atenuación de las partes exploradas.

El coeficiente de atenuación es un valor que no depende solo de la densidad del objeto (gramos/cc), sino también del número atómico (Az) o numero de electrones de los átomos que lo forman y grosor de la estructura a estudiar.

En tomografía computada se utiliza un estrecho haz de radiación, (radiación primaria), que atraviesa al sujeto según diferentes direcciones, en el plano perpendicular -u oblicuo - al eje del cuerpo (tomografía "axial") y posteriormente incide en un sistema detector de respuesta proporcional, que mide la radiación transmitida o atenuada, produciéndose directa o indirectamente una señal eléctrica que es la expresión inversa de la atenuación que ha sufrido el haz, o lo que es lo mismo, de la "densidad radiológica" total del objeto explorado en la dirección en que fué atravesado por la radiación.

El tubo emisor de R.X. "barre" ("scan") con movimiento lineal repetido a distintos ángulos, o movimiento circular, el plano en estudio y durante este barrido el sistema detector realiza múltiples medidas de intensidad transmitida, con lo que se obtiene un "perfil" de la atenuación de los R.X. de la sección explorada, en la dirección de dicho haz.

A partir de un solo perfil no es posible determinar la situación de las estructuras que han absorbido la radiación dentro de la sección explorada, pero ello es posible si se dispone de muchos perfiles tomados según deferentes direcciones conocidas por la computadora, permitiéndole realizar sobre una matriz (ideal) de $N \times N$ elementos la reconstrucción de la sección explorada; es decir, la distribución en dicha matriz de las estructuras responsables de la atenuación de los R.X., asignándoles valores correspondientes a sus coeficientes de atenuación lineal.

Los datos densitométricos adquiridos son almacenados en la memoria magnética de la computadora tras la transformación

analógico-digital y finalmente son procesados por aquella mediante un cálculo algebraico iterativo, o basado en la retro-proyección con filtración, empleando un algoritmo matemático determinado.

El resultado de la reconstrucción efectuada por la computadora es un resultado numérico; esto es, asigna a cada elemento de la matriz antes citada un número correspondiente a la atenuación producida en el haz de R.X. por el elemento de la sección explorada. Como esta tiene un cierto espesor, cada uno de estos elementos recibe el nombre de voxel (volume element), y como la representación se hace en un solo plano, el correspondiente elemento de la imagen (cuadradito de pequeñas dimensiones) recibe el de pixel (picture element). A cada pixel se le asigna por consiguiente el valor numérico de la atenuación media, producida dentro del correspondiente voxel, que es un paralelepípedo cuya base tiene las dimensiones del pixel y cuya altura es el espesor del plano explorado.

En TC se utiliza una escala arbitraria de unidades de densidad radiológica, las unidades Hounsfield (UH) o numeros TC, en la cual el cero corresponde a la densidad agua, el valor - 1000 a la del aire, y el valor + 1000 a la del hueso compacto.

Ventajas de la TC:

La TC ha superado muchas de las limitaciones de radiodiagnóstico convencional, pues en dicho método :

1) Los R.X. solamente atraviesan el volumen de interés, en una estrecha sección del paciente, y dada la forma de reconstrucción de la imagen, se elimina el grave problema planteado por la superposición en el radiodiagnóstico convencional.

2) Se utilizan pequeños detectores de respuesta proporcional, mucho más sensibles que las sales de plata de la película radiográfica, lo que en unión a un sistema de procesamiento de datos, le confiere una elevada discriminación de densidad.

3) La estrecha colimación del haz de R.X. reduce drásticamente la proporción de radiación dispersa y sus efectos, tanto sobre la imagen como en cuanto a la dosis integral y gonadal que recibe el paciente.

Limitaciones de la TC:

La TC presenta unas limitaciones que dependen de factores físicos inherentes al propio sistema TC o dependientes de la composición del medio estudiado y a factores biológicos, naturalmente dependientes del paciente.

- Los factores físicos fundamentales, aparte de la limitada resolución espacial de la imagen TC, se debe al efecto de "volumen parcial" y al "moteado de fotopenia", los cuales estudiaremos más adelante, y a la producción de artefactos a consecuencia de defectos del equipo o debidos al propio método de TC, cuando en la sección explorada se encuentran próximas estructuras de muy diferente coeficiente de atenuación, ya sean naturales (hueso-encéfalo-hueso) o artificiales (metal-tejidos).

Los artefactos debidos a estos factores físicos pueden manifestarse fundamentalmente en forma de anillo, líneas paralelas, convergentes o en estrella (gran diferencia de coeficientes de atenuación), o en forma de "neblina" (gran diferencia de coeficiente de atenuación más efecto de volumen parcial)

- El factor biológico que condiciona la producción de artefactos, en general en forma de líneas convergentes, es el movimiento del paciente, sea controlable (movimiento voluntario, respiración), fisiológico independiente de la voluntad, o voluntario-incontrolable (niños, pacientes no colaboradores). El primero se elimina con inamovilidad y apnea; el último puede controlarse recurriendo a sedantes o la anestesia.

En un estudio de estructura como la órbita, los artefactos más frecuentes son los debidos al movimiento del paciente y del globo ocular (movimientos de la mirada) y los debidos a la interfase entre el esqueleto óseo y los tejidos blandos.

Todos los artefactos alteran la imagen observable, y en general invalidan los valores de los coeficientes de atenuación en las áreas en que aparecen.

II.3 RESOLUCION DE LA TC :

a) Resolución de la densidad:

La resolución de densidad en TC, se refiere a la exactitud de los coeficientes medios de atenuación calculados para cada voxel y expresados en numero de TC o en densidad de gris en el correspondiente pixel. De cuanto hemos venido diciendo se deduce que la TC posee una gran resolución de densidad, puesto que el sistema permite distinguir pequeñas diferencias de densidad radiológica. Téngase en cuenta que 1 UH equivale a una variación del 0.1 por 100 en el valor del coeficiente de absorción.

En cuanto se refiere a la imagen TC observable, la resolución de densidad es muy grande también, y pueden distinguirse entre sí, estructuras de densidad física muy similar, tales como la sustancia blanca y gris del encéfalo o el líquido cefalorraquídeo.

b) La resolución espacial :

Es la capacidad de un método de imagen para visualizar pequeños detalles de relativamente gran contraste, 10 % o más, con respecto a su <fondo> o estructuras adyacentes. Esta propiedad es independiente del espesor de corte y parcialmente independiente del <ruido> en la imagen. El tamaño del pixel y la geometría de haz de rayos son las características que más condicionan la resolución espacial de cada equipo (186). La resolución espacial de la TC es indudablemente inferior a la del radiodiagnóstico convencional y depende de muchos factores, tales como el tamaño de los detectores, distancia entre lecturas, forma del filtro de convolución, y tamaño del pixel o matriz.

La resolución de densidad (dependiente en gran medida del moteado de fotopenia - ver mas adelante -) y resolución espacial están relacionadas entre si, prácticamente en relación inversa, de tal forma que si queremos ganar en resolución espacial aumentando el numero de elementos de la matriz, aumenta proporcionalmente el deterioro por moteado o ruido, perdiéndose por lo tanto resolución

de densidad. Por ejemplo si se pasa de una matriz de 160 x 160 a otra de 320 x 320 elementos, según Hounsfield el grano aumenta 2,8 veces (136).

II.4 LA INSTALACION DE LA TC

Fases del proceso:

En las modernas instalaciones de TC, cuyo corazón es la computadora, pueden distinguirse varias fases del proceso en las que, juntamente con aquella, intervienen fundamentalmente otras partes del equipo. Tales fases son las siguientes:

II.4.1 Programación y realización de la exploración.

El sistema de programación está integrado por la consola del operador interconectada con el generador de rayos X y sistema de colección de datos, por una parte, y la computadora por la otra. La consola del operador permite programar la exploración, seleccionando los parámetros técnicos del haz de R.X. y la secuencia y espesor de los cortes a realizar, así como obtenerlos seguidamente.

II.4.2.- Colección de datos densitométricos:

El sistema encargado de esta fase consta del soporte mecánico, con el tubo y detectores, y la mesa de yacimiento del paciente. El primero, denominado "gantry", es un armazón vertical, pero inclinable en un cierto ángulo a uno y otro lado de tal posición, que tiene una abertura circular central por la que pasan la mesa y el paciente. Alrededor de su eje virtual gira el tubo o el conjunto tubo-detectores, según el sistema.

El tubo de R.X. emite un estrecho haz en abanico que tras atravesar al paciente llega a los detectores, los cuales, directa o indirectamente, producen una señal eléctrica que una vez amplificada y tras una transformación análogo-digital, es enviada a la computadora y almacenada en su memoria magnética.

La mesa de yacimiento está combinada con un sistema óptico para el centrado del paciente.

II.4.3.- Reconstrucción densitométrica del plano de corte:

El corazón del equipo, que gobierna numerosos procesos y realiza finalmente la reconstrucción del plano de estudiado es una computadora provista de unidad de disco magnético de gran capacidad. La computadora esta programada en su "hardware" para realizar finalmente el proceso matemático de la reconstrucción, pero además es bastante flexible en su "software".

La computadora no solo puede reconstruir los cortes axiales u oblicuos directamente explorados, sino también utilizar los datos densitométricos adquiridos para reconstruir planos paralelos al eje longitudinal del paciente, sean coronales, sagitales o parasagitales, incluso planos oblicuos respecto dicho eje, aunque con degradación de la calidad de la imagen reconstruida.

II.4.4.- Demostración y estudio del resultado:

Esta fase se realiza mediante la consola de diagnostico, interconectada a través de la computadora con otros elementos del sistema.

La demostración del resultado, para su estudio, puede darse de dos formas: impresión sobre papel e imagen en escala de grises en un monitor de televisión.

Mientras que el sistema TC discrimina generalmente hasta 2000 valores de densidad radiológica (VAT), el ojo humano solo es capaz de discriminar 16 o quizás 20 valores de gris, comprendidos los extremos blanco y negro, circunstancia que parece impedir el aprovechamiento de la gran discriminación de densidad de la TC. Sin embargo en la consola de diagnóstico existen dispositivos electrónicos que permiten variar la gama de densidades representadas, es decir, la amplitud de ventana o "ventana" de observación, así como el nivel de la ventana, y también realizar algunas mediciones de densidad en áreas regulares e irregulares y, en algunos equipos, obtener perfiles de densidad a través del corte

explorado.

Es preciso aclarar estos dos últimos conceptos:

Se denomina **"ventana"** al rango de valores de densidad (números TC o valores en U.H.) que se demuestran en la pantalla del monitor. La imagen puede representarse con una ventana de 1.000, 500, 100, etc...valores. El contraste de la imagen observable es tanto mayor cuanto menor es la amplitud de ventana. En cualquier caso, los valores de densidad superiores al valor máximo positivo de la ventana se representarán en blanco, y los inferiores al valor más bajo de la ventana, en negro.

El **"nivel de ventana"** o de observación, es el correspondiente al número TC del centro de la ventana, es decir, del centro de la escala de grises. Al variar el nivel se desplaza toda la ventana hacia valores positivos o negativos.

Mediante la adecuada elección de ventana y nivel, el radiólogo manipula la imagen de forma que se sitúa en las mejores condiciones posibles para observar lo que en cada momento interesa.

Además de la variación de ventana y nivel, tal como hemos dicho anteriormente, la consola de diagnóstico permite demostrar globalmente determinados valores de densidad y "medir" densidades en áreas regulares (desde 1 pixel) e irregulares, utilizando un cursor que puede llevarse a cualquier punto de la imagen.

Finalmente, todos los equipos de TC permiten medir distancias, ángulos, etc.

II.4.5.- Registro y archivo de datos:

Hemos dicho anteriormente que las computadoras utilizadas en TC poseen una memoria magnética de disco de gran capacidad, lo que permite almacenar los datos densitométricos correspondientes a varias exploraciones, pero de todas formas aquella capacidad es limitada, lo que obliga a archivar los datos correspondientes a los distintos pacientes. Por otra parte, interesa disponer de imágenes que puedan ser observadas en cualquier momento, sea con fines de control de la evolución del proceso, docencia o investigación.

Existen dos formas de registro y archivo esencialmente

diferentes: archivo con posibilidad de estudio retrospectivo en la consola de diagnostico (cinta magnética, disco óptico láser, disco magnético flexible) y registro "final"(en papel o fotográfico).

Numerosos autores, tales como Katz (146), Boyd y Parker (38), Villafana (286) y otros, han escrito los principios Básicos de la tomografía asistida por computador desde el punto de vista de su aplicación a la clínica humana.

En la **figura 1**, Presentamos un esquema simplificado de los componentes de un equipo actual de TC.

II.5 DENSITOMETRIA EN TOMOGRAFIA COMPUTADA

II.5.1. BASES DE LA DENSITOMETRIA POR TC

La TC, como medio de diagnóstico por la imagen, ha revolucionado el Radiodiagnóstico, gracias a su posibilidad de presentar una imagen seccional del organismo humano. Esto es posible debido, en parte, a la capacidad de esta técnica para medir "punto por punto" la atenuación de los R.X. en su sección transversal del cuerpo humano. La imagen TC es realmente un "mapa" de los valores de atenuación de los R.X. en dicha sección, y dado que diversas estructuras normales y patológicas tienen diferentes coeficientes de atenuación, en la imagen observable le corresponderá un tono de gris determinado, lo que las hará visibles y diferenciables entre sí.

Este mapa de valores de atenuación de cada sección del cuerpo de un paciente está almacenada en forma digital en la memoria del ordenador, y es fácilmente accesible a través de los números de TC o U.H., para obtener información de valor diagnóstico. Este método se denomina densitometría por TC o TC cuantitativa. El principio básico de la TC, esto es, la atenuación de los R.X. por la materia y la reconstrucción a partir de proyecciones, constituye la base de la densitometría (135-138, 186)

II.5.2. PRECISION DE LA DENSITOMETRIA POR TC

La imagen TC se elabora a partir de los números de TC o U.H. correspondientes a cada pixel que, según hemos dicho en otro lugar, son los valores medios de los coeficientes de atenuación en los correspondientes voxels. En una TC perfecta, el número de TC asignado a cada pixel representa exactamente el coeficiente de atenuación tisular en el correspondiente voxel.

Como ya hemos visto anteriormente, en la práctica, las instalaciones de TC tienen diversas limitaciones, algunas de las cuales ya hemos estudiado. Nos ocuparemos ahora de las que afectan

más directamente a la densitometría por TC que están representadas por el <moteado de fotopenia> y el <efecto de volumen parcial>.

A) < Moteado de fotopenia > :

En TC, el efecto del <moteado cuántico> que hemos estudiado previamente se incrementa a causa del limitado número de fotones que llegan a cada detector, circunstancias que dan origen al llamado "moteado de fotopenia" que es causa de variaciones estadísticas en el número de TC calculado en cada momento para cada voxel y da lugar al "moteado" o "ruido" de la imagen. Por ello, si se estudia un medio homogéneo como pueden ser el agua o el cuerpo vítreo, los números de TC de los pixels comprendidos en el medio homogéneo no son iguales, como debería corresponder a un mismo coeficiente de atenuación, sino que fluctúan alrededor de un valor medio con una distribución gaussiana característica y por consiguiente, solo si se estudia un área de interés que contenga un número elevado de pixels, p.ej.: 25 pixels, se obtendrá un número de TC (media de todos los de los pixels comprendidos en el área) que reflejará en forma precisa el coeficiente de atenuación de los R,X. en el correspondiente medio, con una desviación estándar determinada, p.ej. el valor 0 para el agua. De esta forma se elimina en gran medida el problema del moteado de fotopenia en cuanto a la densitometría de áreas de tejido homogéneas, pero no en lo que se refiere a la imagen observable, que se ve afectada por el característico moteado (61, 125, 137, 186)

B) < Efecto de volumen parcial > :

Se debe al hecho de que el contenido del voxel es representado por un único número de TC en la imagen matricial o pixel. Esto ocurre al estudiar medios no homogéneos, p.ej.: un medio homogéneo en el que estén inmersas partículas o elementos de un material de densidad ligeramente diferente a la de aquél, pueden ocurrir dos posibilidades:

a) - Que el segundo tejido o material se componga de partículas mayores que la resolución espacial del equipo de TC (voxel). En este caso se "verá" la separación entre ambos materiales, tanto mejor cuanto mayores sean las partículas o

elementos del segundo material (p.ej.: Melanoma coroidé sobre cuerpo vítreo) y cuanto mayor sea la diferencia de densidades (50 UH/0 UH) .

El moteado de fotopenia tiene importancia aquí, pues si la desviación estándar dependiente del moteado es igual o superior a la diferencia de densidades entre ambos medios, su separación se ve comprometida, pudiendo ocurrir que no se produzca, de forma que el medio parezca homogéneo.

b) - Que el segundo material se componga de partículas menores que la resolución espacial del equipo de TC o que un elemento del segundo material no ocupe totalmente el volumen de un voxel. En estos casos ocurre el fenómeno de "efecto de volumen parcial" entre ambos materiales, apareciendo el área correspondiente de la imagen cual si fuera un material homogéneo puro como el agua.

El ruido o moteado por fotopenia puede disminuirse si se aumenta la intensidad del haz de R.X., pero esta solución se enfrenta con las limitaciones de tipo técnico y lleva consigo una mayor dosis de radiación administrada al paciente, por lo que habitualmente se llega a una solución de compromiso, aceptando un determinado nivel de ruido o moteado.

En todos los estudios densitométricos con TC están presentes aquellos dos factores: <ruido por fotopenia> e <inhomogeneidad física> en un sistema de dos o más componentes. Naturalmente intervienen otros factores que pueden afectar a la precisión y reproductibilidad de los estudios densitométricos con TC, los cuales dependen del diseño de la instalación y de la morfología y/o fisiología del sistema que se estudia (54).

II.5.3. LIMITACIONES DE LA DENSITOMETRIA POR TC

La capacidad de discriminación de la densidad mediante la TC se ve afectada negativamente por algunas circunstancias inherentes al propio sistema TC, las cuales son causa de posibles errores en la medición:

1. Errores por endurecimiento del haz de radiación:

El significado de este fenómeno es el siguiente: Si se

empleara una fuente de radiación monocromática, la atenuación de la intensidad del haz a lo largo de cualquier trayectoria sería realmente exponencial, lo que permitiría obtener un mapa preciso de la distribución de los coeficientes de atenuación de las estructuras existentes en la sección explorada; pero como los tubos de R.X. utilizados en todos los equipos de TC emiten radiación policromática (fotones de muy diferentes energías: de 40 a 150 KeV), el haz va endureciéndose a lo largo de su recorrido y resulta que si se estudian los objetos de la misma composición, pero de diferente espesor, se obtendrán un valor de densidad menor para el objeto más grande a causa de la mayor energía media del haz de radiación que lo atraviese (38,297).

2. Errores por no uniformidad del campo:

Además del fenómeno de endurecimiento del haz, que afecta negativamente a la precisión de la densitometría por TC, algunos factores técnicos pueden afectarla igualmente. Esto ocurre especialmente en algunos equipos de traslación-rotación de segunda generación, y en otros de cuarta generación, en los que no existe uniformidad de los números de TC para objetos idénticos situados en distintos lugares del plano de estudio. Estos errores ocurren en unos equipos en mayor medida que en otros, y deben ser corregidos mediante calibraciones especiales, si dichos equipos van a utilizarse en estudios densitométricos, utilizando al efecto fantomas especialmente diseñados para es fin. Este problema no se presenta en varios equipos de tercera y cuarta generaciones, que tienen una uniformidad de campo aceptable (155).

3. Errores por efecto de volumen parcial:

Este fenómeno, del que ya hemos hablado, puede ser causa de error de interpretación pues no es error técnico. Ocurre cuando el tamaño del objeto cuya densidad se mide es menor que el espesor del plano de corte o cuando siendo de cualquier tamaño, el corte se efectúa en los límites del objeto; también con objetos esféricos de diámetro igual o ligeramente mayor que el espesor del plano de corte, aunque estén perfectamente centrados en éste.

En todos los casos citados, en el espesor del plano de corte

se comprende parte del medio no corresponde al coeficiente de atenuación del objeto sino a un valor intermedio entre aquél y el coeficiente de atenuación del medio circundante.

La corrección del efecto de volumen parcial es simple. Con objetos suficientemente grandes basta con realizar los cortes en el centro del objeto. Con objetos de pequeñas dimensiones es necesario disminuir el espesor del plano de corte de forma que sea claramente inferior al tamaño del objeto en estudio.

Las presunciones anteriormente expuestas se basan siempre en que el perfil del haz de R.X. es uniforme en el plano perpendicular a su dirección, es decir, que su intensidad sea igual en el todos los puntos. Cuando no es así, como ocurre en algunos equipos TC, en los que la intensidad es máxima en el centro y disminuye progresivamente hacia la periferia, se acentúa el efecto de volumen parcial y se hace más difícil la corrección (24, 136, 298).

II.5.4 ARTEFACTOS

Además de los "artefactos" inherentes a los principios físicos en los que se basa la imagen por TC expuestos previamente (<Moteado por fotopenia>, <Volumen parcial>, <Endurecimiento de haz de rayos X>), existen otros tipos de artefacto de aparición frecuente en la práctica diaria, que es necesario recordar. Los artefactos son errores en la reconstrucción de las imágenes que producen una importante degradación de la calidad de la imagen y errores en la densitometría. Existen tres categorías según su origen :

- A) Artefactos por mal funcionamiento del equipo de TC o de su calibración (círculos o anillos y abanico).
- B) Artefactos por mala preparación o colaboración del enfermo.
- C) Artefactos por mala utilización de factores técnicos o posicionamiento del paciente (305,306).

II.5.5 REPRODUCTIVIDAD DE LA DENSITOMETRIA POR TC

La reproductividad del procedimiento densitométrico es necesaria especialmente para realizar medidas sucesivas en el tiempo en el estudio del paciente. Seria de desear que las

sucesivas medidas de densidad de un objeto control permanezcan inalterables a lo largo del tiempo, pero generalmente no ocurre así.

En efecto, existen muchos factores que afectan a la precisión de la densitometría a corto plazo, y que hemos comentado anteriormente. Otros factores que pueden afectar a la reproducibilidad de las medidas a largo plazo, son el envejecimiento del tubo de R.X., cambios en el software o en el hardware de las computadoras y cambios en los detectores.

Mediante **calibraciones** periódicas frecuentes, empleando aire y fantasmas de agua o de algún material sintético homogéneo, pueden corregirse los efectos de envejecimiento del tubo y cambios en los detectores, en cuanto se refiere a estudios densitométricos de los tejidos blandos, aunque pueden ocurrir variaciones en el número de TC dependientes del tamaño del paciente y su morfología, salvo en instalaciones programadas para seleccionar distintos tamaños de campo.

En muchas ocasiones puede asegurarse la reproductibilidad de los estudios densitométricos mediante la inclusión en el estudio de un **estándar de referencia** que puede ser interno o externo (38, 47). En muchos estudios no se precisa que la densidad media corresponda al nº de TC absoluto del objeto de interés, sino que puede ser suficiente un nº de TC relativo, referido a la diferencia de densidades entre el objeto de interés y una estructura de referencia, p.ej.. la diferencia de densidades entre hígado y bazo en estudios de esteatosis hepática o hemocromatosis, o la diferencia entre cerebro y líquido cefalorraquídeo en los estudios sobre edema cerebral. En los ejemplos citados no se miden densidades absolutas, sino relativas, simplificando el problema de la reproducibilidad densitométrica y también el de la precisión, ya que se incluye un **estándar interno** de referencia, que en el primer caso es el bazo y en el segundo es el líquido cefalorraquídeo, cuyas densidades se consideran constantes en sucesivas exploraciones en los casos patológicos citados (47, 48, 103, 252).

Los estudios densitométricos de estructuras de elevado número

atómico (hueso) necesitan una mayor precisión ya que pequeñas variaciones de energía del haz de rayos X pueden cambiar significativamente el número TC. En tales estudios es necesario incluir un **estándar externo** que contenga el mismo material de elevado número atómico (47, 48, 103, 252).

La **duración del período de estudio** es un factor que tiene gran importancia en cuanto a la precisión y la reproducibilidad densitométricas. Cuanto más largo es dicho período tanta mayor es la necesidad de utilizar un estándar externo, a fin de compensar los cambios debidos al envejecimiento del tubo que conduce a un endurecimiento del haz, y cambios en los detectores .

Otro factor a tener en cuenta en los estudios densitométricos secuenciales es la **precisión en el reposicionamiento del paciente**, en los que se efectúan cortes a determinados intervalos de tiempo en el mismo nivel del paciente. Esto es fundamental cuando el número TC cambia en un corto espacio, como ocurre en las vértebras (hueso trabecular/hueso cortical) o en los nódulos pulmonares, y menos crítico en órganos en los que el cambio en número TC es menor y más gradual (tumor/hígado). El correspondiente efecto de volumen parcial puede reducirse, como hemos dicho anteriormente, disminuyendo el espesor del corte. Para efectuar cortes en la posición previamente elegida se emplean medios de localización sobre la radiografía digital o scout-view, que permiten una precisión del orden de 1 a 1.5 milímetros.

II.5.6 BASES BIOFISICAS DEL REALCE DENSITOMETRICO.

Al igual que en radiodiagnóstico convencional, en el TC pronto se utilizaron medios de contraste, para incrementar los coeficientes de atenuación de estructuras normales o patológicos, al objeto de lograr una mejor diferenciación de las mismas. Para ese fin se utilizaron compuestos que contengan átomos de elevado número atómico (fundamentalmente yodo), de forma que los órganos y tejidos a los que accedan dichos medios de contraste verán incrementados su coeficiente de atenuación y, consecuentemente, su densidad en U.H. si se efectúa el estudio en ese momento. Dicho

aumento de densidad se denomina "realce", aunque en ocasiones se emplea el concepto de "Captación de contraste".

El **realce** puede definirse como el aumento de la densidad TC de un determinado órgano o tejido, y es por lo tanto igual a la diferencia entre las lecturas de densidad obtenidas antes y después de un medio de contraste.

En TC se recurre al realce densitométrico por medios de contraste con varias finalidades:

- 1) Para demostrar la anatomía con más claridad, diferenciándola de otras patologías inmediatas.
- 2) Para aumentar la posibilidad de detectar lesiones en órganos y tejidos, al aumentar la diferencia de densidades entre la lesión y el correspondiente órgano o tejido.
- 3) Ante hallazgos patológicos, para identificar la etiología de la lesión, basándose en el grado y tipo de cambio densitométrico producido por el medio de contraste.
- 4) Para evaluar lesiones o anomalías vasculares y la perfusión de los órganos.

II.5.7 MEDIOS DE CONTRASTE INTRAVENOSOS

Para lograr el realce de densidad de los vasos sanguíneos y de los órganos y tejidos vascularizados, vienen utilizándose los medios de contraste yodados que se emplean en los estudios urográficos y angiográficos convencionales.

Los citados medios de contraste yodados son las sales sódicas y/o meglumínica de los ácidos diatrizoico, iotalámico y metrizoico, es decir, son diatrizoatos, iotalamatos y metrizoatos de sodio y/o metilglucamina. Actualmente se han sintetizado contrastes yodados no iónicos, de menos toxicidad potencial.

El medio de contraste intravenoso más empleado actualmente es el diatriazoato, seguido del iotalamato y metrizoato. Todos son compuestos monoméricos aromáticos triyodados: el ditriazoato y metrizoato derivados del ácido diaminobenzoico, y el iotalamato del ácido aminoisotáltico. Son solubles en agua, disociados en solución, relativamente hipertónicos a las concentraciones

empleadas, y viscosos. Su toxicidad es bien conocida, aunque poco frecuente, y en todo caso su empleo está plenamente justificado en radiodiagnóstico (44, 196).

FARMACOCINETICA DE LOS MEDIOS DE CONTRASTE

Debido a que están altamente polarizados en solución, los medios de contraste urográficos citados no penetran en las células de los tejidos ni en las sanguíneas, ni tampoco se unen a las membranas celulares. Por lo mismo, Tampoco atraviesan la barrera lipídica hematoencefálica, pero como tienen un bajo peso molecular, inferior a los 1000 daltons, pasan libremente a través de las paredes de los capilares. Estas características de los medios de contraste intravenosas explican su farmacocinética: tras su inyección intravascular se difunden rápidamente a través de las paredes capilares, ocupando el espacio intersticial de los órganos y tejidos altamente vascularizados. El plasma sanguíneo y el espacio intersticial rápidamente accesible constituyen el "compartimento central", del cual son eliminados mediante excrección renal (filtración glomerular) al mismo tiempo que acceden más lentamente a un "compartimento periférico" que comprende el espacio intersticial de órganos como la piel y las luces glandulares.

Se configura de este modo un modelo farmacocinético bicompartimental, con un compartimento central y otro periférico, y excrección desde el primero.

Para una mejor adaptación del modelo a las fases precoces que siguen a la inyección del medio de contraste, pueden añadirse un tercer compartimento, separado del espacio plasmático del espacio intersticial rápidamente accesible. Resulta así un "modelo tricompartmental", con dos compartimentos centrales (plasma y liquido intersticial rápidamente accesible) y otro periférico (liquido intersticial menos accesible y luces glandulares). La excreción renal se efectúa directamente a partir de los dos compartimentos centrales que a este efecto se comportan como uno solo porque la permeabilidad capilar al medio de contraste es muy elevada (50, 85).

CAPITULO III:

ANATOMIA DE LA ORBITA.

III.1 INTRODUCCION

El conocimiento de la anatomía topográfica de la órbita es imprescindible para entender satisfactoriamente la anatomía seccional axial o coronal obtenida por TC. La anatomía orbitaria ha sido ampliamente revisada por muchos autores y ha sido descrita brillantemente por Zonnebeld sobre imágenes de TC de alta resolución (65, 172, 251, 274, 287, 305, 306).

El objetivo de este capítulo es mostrar las imágenes reales orbitarias por TC e indicar las estructuras anatómicas normalmente reconocibles con esta técnica, así como la de los espacios anatómicos utilizados por el autor, a la hora de clasificar y compartimentalizar las distintas lesiones estudiadas. Esto tendrá un claro interés práctico a la hora de valorar la extensión y afectación de las estructuras orbitarias.

Las órbitas son dos fosas óseas del macizo cráneo facial, especialmente modificadas para alojar a los órganos de la visión o globos oculares. Su complejo contenido de estructuras neurosensoriales, vasculares, musculares y secretoras ocupa un volumen aproximado de 30 cc, limitado anteriormente por los párpados y rodeado por los senos paranasales, contenido intracraneal y estructuras faciales profundas (92). La Grasa orbitaria tiene una misión de sostén o relleno, ocupando todos los espacios orbitarios y permitiendo los desplazamientos de los elementos móviles de la órbita. Esta grasa tiene una atenuación típica de -80 UH a - 110 UH, frente a las 40 o 50 UH del resto de estructuras orbitarias, actuando así como un <contraste natural> tanto de las estructuras normales como patológicas, lo que ha convertido a la TC en la modalidad diagnóstica de elección en la exploración de la órbita.

III.2 ESPACIOS ANATOMICOS DE LA ORBITA

Bajo el punto de vista práctico, la órbita puede ser dividida en varios compartimentos anatómicos, los cuales son utilizados tanto por el cirujano para elegir la óptima vía de abordaje quirúrgico, como por el radiólogo para intentar llegar al diagnóstico e incluso a la caracterización tisular (176).

Estos espacios anatomo-quirúrgicos, representan "barreras" naturales para muchos procesos patológicos, que se mantienen dentro de los mismos durante mucho tiempo y han de abrirse por separado por el cirujano. Se reconocen cuatro espacios o regiones anatómicas orbitarias:

III.2.1 ESPACIOS SUBPERIOSTICO Y PRESEPTAL.

El perióstio que cubre toda la superficie de las paredes orbitarias recibe el nombre de *periórbita o fascia orbitaria*. Entre este y las propias paredes de la órbita se sitúa el espacio subperióstico. Normalmente, este es un espacio potencial no visible en TC, pero debido a las débiles inserciones que mantiene la periórbita con el hueso, puede ser fácilmente disecada por distintos procesos patológicos como hematomas o abscesos "disecantes" fácilmente identificados en TC. La periórbita se une con la dura madre y con las vainas del nervio óptico a nivel del apex orbitario, continuándose anteriormente con el periostio de los huesos faciales. En la base de la órbita, la periórbita se funde con el *septum orbitario*, tabique de tejido conectivo fibroso situado entre el reborde orbitario y los platillos tarsales de ambos párpados, cerrando de esta manera la base de la cavidad orbitaria, separando los tejidos blandos anteriores y al saco lacrimal, del resto de las estructuras orbitarias. Este septo es visible en TC en los cortes axiales más altos y más bajos de la órbita, observándose como una fina línea, posterior a la grasa palpebral, que se extiende entre la apófisis orbitaria del frontal y malar, el borde interno de la pared medial, por delante de la

troclea del oblicuo superior y por detrás del saco lacrimal inferiormente. Los tarsos o cartílagos palpebrales, se encuentran fijados por sus extremos laterales mediante los ligamentos palpebrales lateral y medial, también visibles en TC como bandas finas de densidad partes blandas, tanto en cortes axiales como coronales. Este septo orbitario define de esta manera dos espacios de importancia clínica práctica, fundamentalmente en los procesos inflamatorios o celulitis, el *espacio preseptal* u órbita anterior y el *espacio retroseptal* u órbita propiamente dicha.

III.2.2 ESPACIO PERIOPTICO.

El *nervio óptico* o *II nervio craneal* es el nervio del sentido de la vista, y se compone principalmente de axones o prolongaciones centrales de las células de la capa ganglionar de la retina. Este nervio corresponde a un fascículo de fibras, dentro del cerebro, distinto a los otros nervios craneales debido a su desarrollo embriológico y a su estructura. Procede de un divertículo de la cara externa del prosencéfalo al igual que la retina. Este fascículo goza de un soporte de neuroglia y unas vainas de neurilema, y dispone de tres cubiertas prolongadas por las consiguientes meninges cerebrales, existiendo por lo tanto un espacio de líquido cefalorraquídeo rodeando al fascículo óptico, llamado *espacio perióptico*. Este espacio se encuentra en continuidad con los espacios subaracnoideos de las cisternas de la base del cráneo, pudiendo ser demostrado por TC-cisternografía y normalmente en casos patológicos como Pseudotumor cerebri y otros (60, 95, 143, 206).

III.2.3 ESPACIO DE TENON O EPISCLERAL.

La *cápsula de Tenon* o *Fascia Bulbi* es una membrana fibroelástica que envuelve al globo ocular en sus tres cuartas partes, desde el nervio óptico hasta el limbo esclerocorneal, donde se fija a la esclerótica, separando el globo de la grasa orbitaria retrobulbar. Entre la esclerótica y la Fascia de Tenon existe un espacio potencialmente disecable, el *espacio de Tenon* o

epiescleral, ocupado normalmente por un tejido conectivo areolar laxo, que mantiene débilmente unidas ambas estructuras. La cápsula se continua con las fascias de los músculos extrínsecos y aletas ligamentosas del ojo, delimitando el *compartimento precapsular* (párpados, septum, conjuntiva, globo ocular y aparato lacrimal) y el *compartimento retrocapsular* (músculos, vasos, nervios y grasa retroocular). Los tendones de los músculos extrínsecos atraviesan esta cápsula para insertarse en la esclera. Este espacio solo es visible en procesos patológicos, fundamentalmente inflamatorios (seudotumor, endoftalmitis), cuyas colecciones disecan la fascia bulbi, apareciendo en la TC como una semiluna posterior al globo ocular (31, 120).

III.2.4 ESPACIO CENTRAL O INTRACONAL.

Esta limitado por los músculos rectos y los septos o tabiques elásticos o conjuntivos intermusculares existentes entre ellos; contiene al nervio óptico, grasa retrobulbar y vasos y nervios orbitarios.

III.2.5 ESPACIO EXTRAONAL O PERIFERICO.

Situado por fuera del cono muscular central y por dentro de la periórbita. Contiene a la glándula lacrimal, la grasa extraconal y nervios frontal y lacrimal.

En realidad, estos dos últimos espacios, son estructuralmente muy complejos y están subdivididos por múltiples finos septos de tejido fibroelástico de disposición radial, que se unen tanto al perimio de los músculos como a la propia periórbita, configurando un <<retículo>> que subdivide a la grasa orbitaria en pequeños compartimentos de distintos tamaños llamados lóbulos y lobulillos, no visibles en TC.

III.3. ANATOMIA TOPOGRAFICA Y RADIOLOGICA DE LA ORBITA

III.3.1 ESQUELETO OSEO ORBITARIO: CAVIDAD ORBITARIA

Las órbitas son dos cavidades situadas en el macizo cráneo-facial a ambos lados del etmoides, cuya forma ha sido clásicamente comparada con la de una pirámide cuadrangular, de base anterior y vértice dirigido posteriomedialmente, formando los ejes de ambas pirámides entre si un ángulo de 40º a 50º . Las órbitas infantiles tienen una orientación más hacia afuera, llegando incluso a ángulos de 110º; además, la distancia interorbitaria es mas reducida y los senos paranasales menores, terminando su desarrollo entre los 7 años y la pubertad (231).

La base orbitaria es abierta y de forma cuadrangular, estando delimitada por un engrosamiento óseo llamado anillo o reborde orbitario. La zona más ancha de la órbita se encuentra a 1 o 1.5 cm de este reborde. El vértice o apex esta formado por el canal óptico y la fisura orbitaria superior.

La órbita esta formada por siete huesos :frontal, esfenoides, malar, palatino, etmoides, lacrimal y maxilar superior.

PAREDES ORBITARIAS

El plano coronal valora perfectamente las paredes y hendiduras orbitarias, siendo imprescindible en los casos de sospecha de afectación del techo y suelo orbitario, difíciles de interpretar solo con los planos axiales, mejor adaptados sin embargo a la anatomía del canal óptico.

A. Pared medial o nasal

Es la pared mas delgada de la órbita , siendo prácticamente paralela al plano sagital. Separa las celdas del seno etmoidal y esfenoidal de la órbita y esta constituida por la apófisis ascendente del maxilar, el hueso lacrimal o unguis, la lámina papiracea del etmoides y la cara lateral del cuerpo del esfenoides. En esta pared podemos observar el **canal lacrimo-nasal** delimitado

por las crestas lacrimales anterior y posterior, y los **orificios etmoidales** anterior y posterior, visibles en TC como pequeñas escotaduras en la lamina papiracea tanto en axial como en coronal.

B. Pared externa o lateral

Es la más fuerte y gruesa de la órbita. Forma un angulo de 45° con el plano medio sagital y separa el contenido orbitario de la fosa temporal . Esta pared esta formada por el hueso malar, el ala mayor del esfenoides y parte del frontal.

Las dos cisuras más importantes están presentes en esta pared. La **Hendidura orbitaria superior** es una fisura entre las alas mayor y menor del esfenoides. Comunica la órbita con la fosa cerebral media y esta separada del canal óptico por un fino tabique, de difícil visualización en los cortes axiales por TC. La propia hendidura se observa como una solución de continuidad del hueso de la pared lateral de la órbita en la zona del apex.

Los pares craneales III, IV y VI, la rama oftálmica del trigénimo o V1 y fibras nerviosas simpáticas acompañan a la vena oftálmica superior en su salida de la órbita a través de esta hendidura hasta la fosa cerebral media, desembocando esta última en el seno cavernoso.

La **Hendidura orbitaria inferior o esfenomaxilar** comunica a la órbita con la fosa temporal, infratemporal y pterigopalatina. Se sitúa en la parte posteroexterna de la órbita, entre el ala mayor del esfenoides y cara superior del maxilar superior. A su través pasan los vasos y nervio infraorbitarios , la rama cigomática del nervio maxilar, además de la vena oftálmica inferior que se unirá al plexo venoso pterigoideo. En esta hendidura se inserta el músculo orbitario de Müller, formado por fibras lisas y encargado de mantener el tono de la grasa orbitaria, visible en los cortes axiales de TC. La fosa pterigopalatina presenta una atenuación principalmente grasa por lo que es relativamente fácil en TC axial o coronal detectar su infiltración (37,59).

C. Pared inferior o Suelo orbitario

Esta formado fundamentalmente por la cara superior del maxilar superior y también por el hueso malar y la apófisis orbitaria del

palatino. La arteria y nervio infraorbitarios lo surcan, desde la hendidura esfenomaxilar, a través del canal infraorbitario, escavado en el propio suelo, aflorando posteriormente a nivel del orificio infraorbitario. El suelo orbitario tiene un espesor que varia entre 0.5 y 1 mm, siendo necesarios cortes coronales o parasagitales para su visualización mediante TC.

D. Pared superior o Techo orbitario

Esta constituido por la bóveda orbitaria del frontal y el ala menor del esfenoides. Separa la órbita de la fosa cerebral anterior y del seno frontal anteriormente. En su parte antero-externa se sitúa la fosa lacrimal que aloja a la glándula del mismo nombre. Medialmente se sitúa una pequeña fosa, la fosa troclear, que sirve de inserción a la polea cartilaginosa del oblicuo mayor, a unos 4 mm detrás del reborde orbitario.

En la porción posterior del techo de la órbita, en el apex o vértice orbitario, un pequeño tabique óseo que se proyecta inferior y medialmente desde el ala menor del esfenoides forma el **Agujero o Canal óptico**. Este canal comunica el endocraneo con la órbita, penetrando a su través el faciculo óptico con sus envolturas meníngicas y la arteria oftálmica (inferiormente). Su eje se dirige anterior, lateral e inferiormente y forma un angulo de 37° con el plano sagital y de aproximadamente de -30° con la línea-base de Reid, ángulo con el que es preciso explorar dicho canal en el plano axial mediante TC. Tiene 10 a 12 mm de largo y 4.5 a 6 mm de ancho. El extremo intracraneal tiene forma oval, con un eje mayor horizontal, mientras que extremo intraorbitario tiene un eje mayor vertical.

III.3.2 CONTENIDO ORBITARIO

A. MUSCULOS ORBITARIOS EXTRINSECOS.

Siete músculos estriados voluntarios, incluidos los cuatro rectos y los dos oblicuos, controlan los movimientos del globo ocular. Los cuatro **músculos rectos** (superior, inferior, lateral y medial) forman el Cono orbitario o cono muscular, cuya base estaría formada por la cara posterior del propio globo ocular y

cuyo vértice se situaría a nivel del apex. A este nivel el origen tendinoso de los músculos rectos forma el **anillo de Zinn**, que rodea al canal óptico y la parte más medial de la hendidura esfenoidal, fundiéndose con la dura madre del fascículo óptico y la propia periórbita. El recto superior es el más largo, aproximadamente de 40 mm, y se sitúa junto con el recto inferior en el plano sagital. El recto medial es el de mayor diámetro y se sitúa con el recto lateral en el plano axial.

El **músculo oblicuo superior** es el más delgado de los seis. Discurre desde su origen justo por encima del anillo de Zinn, por la arista supero-interno orbitaria hasta alcanzar la troclea, desde donde su tendón de inserción se refleja en un ángulo agudo hasta alcanzar la esclera posterolateralmente, tras pasar bajo el recto superior. La TC valora conjuntamente el tendón de reflexión y la propia tróclea tanto en el plano axial como el coronal.

El **músculo oblicuo inferior** tiene 3.5 cm de longitud. Se inserta en el maxilar superior próximo a la cresta lacrimonasal posterior y sigue una dirección oblicua hacia arriba y hacia fuera en el plano coronal, cruzando bajo el recto inferior, para ir a insertarse a la porción inferomedial del globo. Este es el plano ideal para su estudio en TC dado que en el plano axial únicamente se identifica como un abultamiento latero-posterior en la parte más baja del globo ocular.

El **músculo elevador del párpado superior** tiene su origen en el anillo de Zinn, discurre bajo el techo óseo de la órbita, paralelo al recto superior, insertándose en el tarso superior. La TC solo es capaz de individualizarlo del recto superior en los planos coronales más anteriores, donde divergen hacia sus inserciones respectivas.

El **músculo orbitario de Müller** es una lámina de músculo liso inervado por fibras simpáticas que se sitúa en la hendidura esfenomaxilar y que forma parte de la periórbita, cuya finalidad es la de mantener el tono de la grasa orbitaria.

B. GLOBO OCULAR

El ojo mide entre 22 y 24 mm de diámetro máximo, siendo su

volumen de unos 7 cc. ocupando de esta manera un tercio o menos del volumen orbitario (92,1 74). La unión de sus tres capas: la esclerótica, coroides y la retina, forman una pared de unas 2 mm, que se realiza en el TC con la inyección de contraste i.v. debido a la abundancia de vasos coroides.

Podemos delimitar tres espacios virtuales (potenciales) que pueden acumular fluidos entre las cubiertas del ojo: 1) el espacio hialoideo posterior, entre la membrana hialoidea posterior y la retina . 2) el espacio subretiniano, entre la retina sensorial y epitelio pigmentario de la retina, y 3), el espacio supracoroideo entre la coroides y la esclera. Estos espacios condicionan así, los denominados desprendimientos de hialoides posterior, de retina y de coroides respectivamente, valorables en TC solo ocasionalmente (170, 171).

EL cristalino divide al globo ocular en cámara anterior y cámara posterior o cuerpo vítreo. Tiene forma de lente biconvexa de 4 a 5 mm de ancho y 1 cm de diámetro máximo, con valores de 80 a 90 UH en la TC, contrastándose muy bien entre el humor acuoso de la cama anterior y el humor vítreo del cuerpo vítreo, cuyo densitometría se aproxima a la del agua 0-20 UH no alterándose tras la inyección de contraste i.v.. El cuerpo vítreo ocupa el espacio entre el cristalino y la retina aproximadamente de unos 4 cc. siendo su contenido agua en un 99 %. El plano axial ecuatorial es el que mejor valora la relación entre las cámaras de ojo y el propio cristalino.

C. FASCICULO OPTICO

Dentro del cono muscular se sitúa el Nervio óptico (NO) como un eje central que lo recorre desde el canal óptico, hasta la parte posterior del globo. Conecta la retina con el quiasma óptico en la fosa cerebral media, siendo sus dimensiones de 4.5 a 5 cm de longitud y 3 a 5 mm de calibre. Posee cuatro porciones : la porción intracerebral (6-9 mm), la porción intracanalicular (4-9 mm) , la porción intraorbitaria o intraconal (25-30 mm) y la porción intraocular (1 mm). La porción intraorbitaria es algo redundante y tiene un curso ligeramente ondulante en forma de "S", lo que

condicionará problemas técnicos a la hora de obtener buenas imágenes del mismo, dependiendo esto en gran medida del espesor de corte y dirección de la mirada (281). La porción intracraneal y el quiasma pueden ser identificados no sin dificultad en la cisterna supraquiasmática mediante la TC .

D. NERVIOS PERIFERICOS

Los nervios periféricos o **pares craneales** motor ocular común (III), motor ocular externo (VI), rama oftálmica del trigémino (V-1), y el nervio patético (IV), proceden del tronco cerebral, y tras atravesar el seno cavernoso (en el espesor de su pared), se introducen en la órbita a través de la hendidura orbitaria superior. Los pares craneales III, VI y rama nasociliar lo hacen a su vez por dentro del anillo de Zinn . El III par inerva toda la musculatura extrínseca del ojo, salvo al oblicuo superior y al recto externo, inervados por el IV y VI pares respectivamente.

La **inervación sensitiva** de la órbita corre a cargo del nervio oftálmico y el nervio maxilar superior. El nervio oftálmico se divide en el seno cavernoso en sus tres ramas terminales: el **nervio frontal, nasal y lacrimal**. Los nervios frontal y lacrimal son extraconales y ocupan el techo de la órbita, siendo vistos ocasionalmente en cortes coronales en la TC. El primero se sitúa por encima del músculo elevador del párpado, dividiéndose distalmente en los nervios supratroclear y supraorbitario. El segundo acompaña a la arteria lacrimal por encima del borde superior del recto externo, hasta dar sus ramas a la glándula lacrimal, párpado superior y conjuntiva. El nervio nasal es intraconal y sigue un trayecto similar a la arteria oftálmica, para llegar por detrás y por debajo de la polea o troclea del oblicuo superior, donde da sus ramas etmoidal anterior e infratroclear. Los nervios ciliares largos son colaterales de este nervio. La hendidura esfenomaxilar contiene al **nervio maxilar superior (V-2)** que inerva la parte inferior de la órbita a través del ramo orbitario y el nervio infraorbitario. Todos estos nervios son muy raramente visibles, siendo el nervio frontal el más constantemente visualizado (46%) (287).

E. SISTEMA ARTERIAL

Arteria Oftálmica (AO). Es una rama de la arteria carótida interna supraclinoidea. Se origina a nivel de las apófisis clinoides anteriores y acompaña al nervio óptico a su paso por el canal óptico, ocupando una posición inferolateral al NO y envuelta en su sistema de cubiertas meningeas. Ya dentro de la órbita se sitúa inicialmente en su flanco externo, para inmediatamente cruzarlo por encima y colocarse medial al NO, donde es visible en el 86 % de los estudios (287). Posteriormente sigue un curso paralelo a la pared interna hasta alcanzar la troclea, donde se divide en sus dos ramas terminales, frontal y nasal, para anastomosarse finalmente con la arteria angular.

Las ramas **colaterales** más importantes son las arterias ciliares que irrigan las paredes del ojo, la arteria central de la retina, la arteria lacrimal que discurre por el intersticio entre los músculos recto superior y recto externo hasta alcanzar la glándula de su mismo nombre, la arteria supraorbitaria que se anastomosa con la arteria frontal, rama de la carótida externa y las arterias etmoidales anterior y posterior, las cuales irrigan las celdas etmoidales y las fosas nasales.

La arteria **infraorbitaria**, rama terminal de la maxilar interna, contribuye a la irrigación de los músculos recto inferior y oblicuo menor.

F. SISTEMA VENOSO

Las venas oftálmicas superior e inferior son los colectores mas importantes de la órbita. La **vena oftálmica superior (VOS)** tiene su origen en la confluencia de las venas angular y frontal en al raíz nasal, donde rodea a la tróclea del músculo oblicuo superior y discurre lateralmente a lo largo del borde superior del cono muscular (primera porción), introduciéndose después en el mismo, situándose bajo la superficie del vientre muscular del recto superior, siguiendo una trayectoria oblicua típica hacia la hendidura orbitaria superior (segunda porción). Esta porción es visible en TC en los cortes axiales inmediatamente inferiores al resto superior hasta el 100 % de los estudios. A este nivel recibe

las venas etmoidales, lacrimal, musculares y vorticosas. Posteriormente se extiende posteromedialmente a lo largo del borde lateral de recto superior hasta llegar a la hendidura superior (tercera porción). Al llegar al apex, se une a la **vena oftálmica inferior** y a la media, alcanzando el seno cavernoso a través de la hendidura oftálmica superior, por fuera del anillo de Zinn (65).

La **vena oftálmica inferior** se origina como un plexo en el suelo de la órbita, pudiendo desembocar directa o indirectamente en el seno cavernoso. Se anastomosa con el plexo pterigoideo a través de la hendidura esfenomaxilar y con la VOS a través de colaterales mediales y laterales.

G. APARATO LACRIMAL

Del aparato lacrimal podemos destacar dos partes : La glándula lacrimal y las vías lacrimales : saco lacrimal y conducto lacrimonasal. Quizás el plano coronal sea el óptimo para su valoración conjunta, aunque el axial también aporta una información anatómica válida.

Las **glándulas lacrimales** son estructuras lobuladas bien definidas de atenuación partes blandas en TC. Ocupan una posición extraconal y postseptal, situándose en el anulo supero externo de la órbita (fosa lacrimal del frontal) por encima y lateralmente al globo ocular, en contacto íntimo con el recto lateral. Tiene unas medidas aproximadas de 20 mm por 12 mm por 5 mm y estando dividida por la prolongación lateral del tendón del músculo elevador del párpado, existiendo por lo tanto dos porciones : la orbitario y la palpebral , siendo este último el más pequeño y de posición más inferior.

El **saco lacrimal** es el extremo superior dilatado del conducto lacrimal, ocupa la fosa lacrimonasal, situada entre el hueso lacrimal y la apófisis frontal del maxilar, que forman las crestas lacrimales posterior y anterior respectivamente. Es de forma oval y mide 12 a 15 mm de longitud. Tiene una zona bulbosa superior o fundus, y un cuerpo que se adelgaza inferiormente hasta formar el conducto nasolacrimal. Este último tiene unos 18 mm de longitud y se extiende desde la parte inferior del saco lacrimal hasta el

meato nasal inferior, bajo el cornete nasal inferior. En TC se puede observar líquido o aire en el conducto lacrinasal, siendo el plano coronal el más apropiado para su exploración (251).

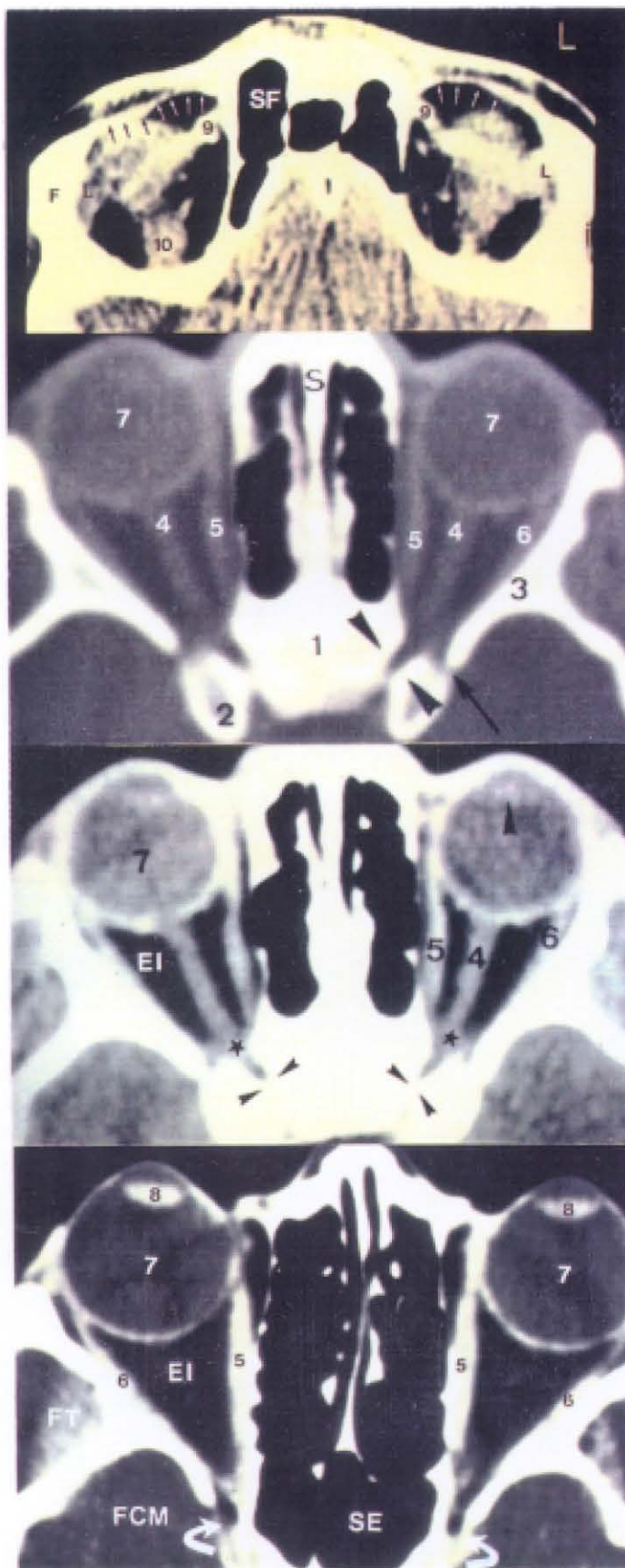


Figura 1: Anatomía axial de la órbita.

1. Cuerpo del esfenoides, 2. Ala menor, 3. Ala mayor, 4. Nervio óptico, 5. Recto interno, 6. Recto externo, 7. Globo ocular (cuerpo vítreo), 8. Cristalino, 9. Troclea, 10. Recto superior, 11. Septo orbitario (flechas pequeñas), 12. Canal óptico (cabezas de flecha), 13. Hendidura orbitaria superior (flecha larga), 14. Hendidura orbitaria superior (flechas curvas), EI: espacio intraconal, L: glándula lacrimal, F: hueso frontal, SF: seno frontal, FT: fosa temporal, FCM: fosa cerebral media, Apex (*).

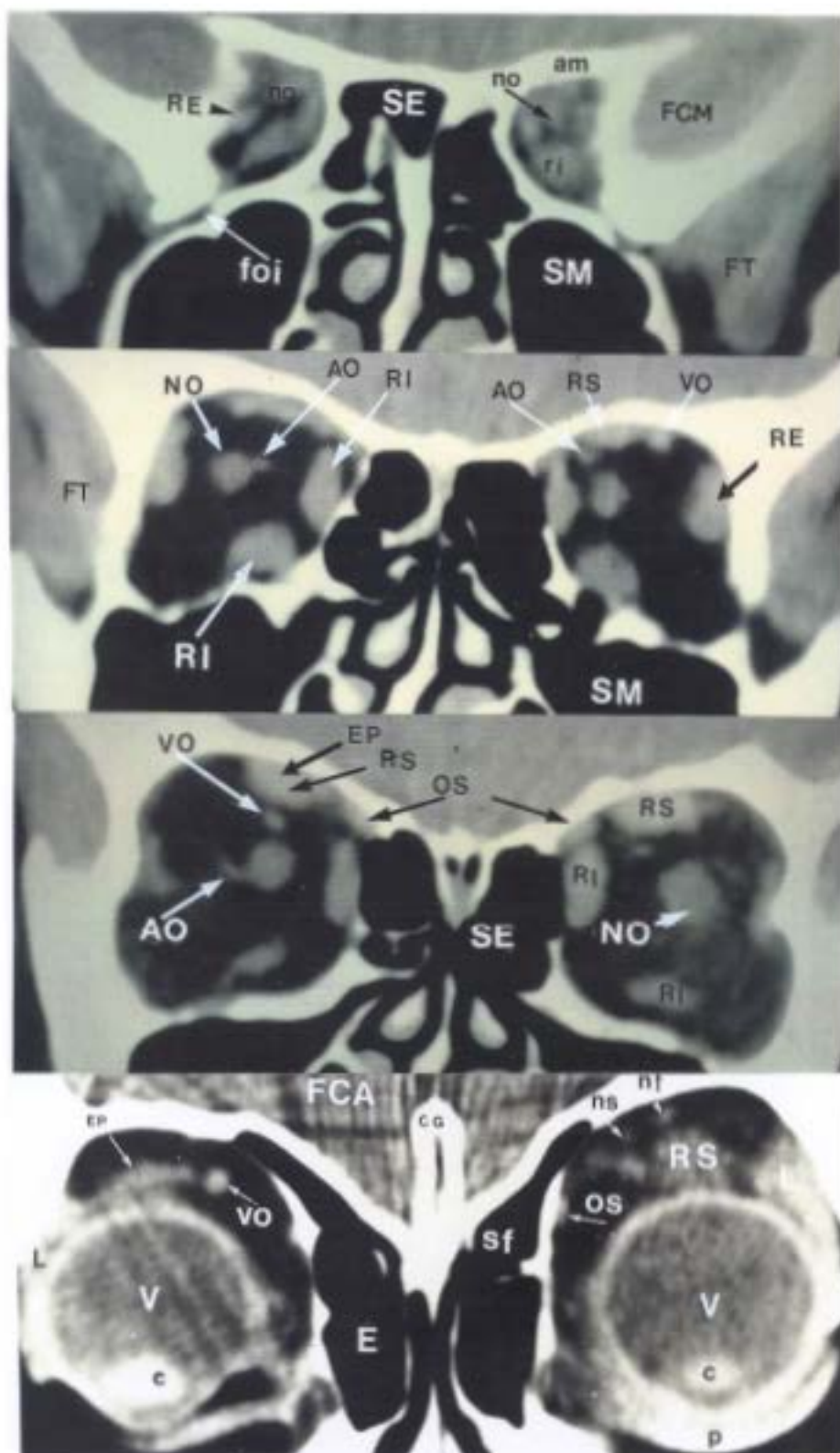


Figura 2: Anatomía Coronal de la órbita.

A: Área del apex orbitario, **NO:** nervio óptico, **am:** ala menor del esfenoides, **FCM:** fosa cerebral media, **FT:** fosa temporal, **FOI:** fisura orbitaria inferior, **SM:** seno maxilar, **B y C:** órbita retro bulbar, **AO:** arteria oftálmica, **RI:** recto interno, **RS:** recto superior, **EP:** elevador del párpado, **VO:** vena oftálmica, **RE:** recto externo, **OS:** oblicuo superior, **V:** vítreo, **c:** cristalino, **p:** párpado, **nf:** nervio frontal, **ns:** nervio supraciliar, **CG:** crista galli.

CAPITULO IV:

MATERIAL

IV.1 PACIENTES

Los pacientes de este estudio fueron obtenidos de un conjunto de más de 897 estudios de TC realizados en el servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de San Carlos de Madrid durante el período comprendido entre Noviembre de 1978 a Junio de 1990. El presente trabajo se basa en los hallazgos de 697 estudios de TC realizados en 553 pacientes con patología orbitaria.

La edad de los pacientes ha variado desde recién nacidos de pocos días de edad, a pacientes de 87 años, con una media de 43.1 años. La distribución por sexos correspondió a 297 hembras y 256 varones. Los servicios solicitantes de TC orbitario fueron muy variados (Tabla 4.1), contabilizándose hasta 18 servicios diferentes, de dentro y fuera de nuestro hospital. El servicio de oftalmología realizó el 45 % de las peticiones, seguido de los servicios de Pediatría y Neurología.

Tabla 4.1 Servicios solicitantes de TC de órbita

Oftalmología.....	248	(45,2 %)
Pediatría.....	57	(10,4 %)
Neurología.....	53	(9,7 %)
Medicina Interna.....	42	(7,7 %)
Ambulantes SS.....	36	(6,6 %)
Oncología.....	25	(4,6 %)
Otorrinolaringología.....	19	(3,5 %)
Servicios de Cirugía.....	18	(3,3 %)
Endocrinología.....	10	(1,8 %)
Neurocirugía.....	9	(1,6 %)
Radioterapia.....	8	(1,5 %)
Dermatología.....	6	(1,1 %)
Maxilofacial.....	4	(0,7 %)
Otros.....	14	(2,6 %)

IV.2 MATERIAL DE EXPLORACION. EQUIPOS DE TC.

EQUIPOS DE TOMOGRAFIA COMPUTADA

En nuestro estudio hemos empleado una instalación de tomografía computada General Electric CT/T 7800, modificada en diciembre de 1981 al tipo GE CT/T 8800. los primeros 125 pacientes fueron explorados con el equipo GE CT/T 7800, y los 417 restantes con el equipo GE CT/T 8800, estos últimos a partir de enero de 1982. En 21 casos el estudio se realizó fuera de nuestro servicio.

Ambos equipos son tercera generación, es decir , del tipo rotación-rotación, que tiene como tubo generador de 600 mA y 120 Kv, con ánodo rotatorio y haz de rayos pulsado discontinuo, de hasta 50 pulsos/segundo. En resumen, se dispone de las siguientes posibilidades:

Tabla 4.2 CARACTERISTICAS DE LOS EQUIPOS GE/T 7800 Y 8800

Modalidad de giro	Duración (sg)	Vistas (proyecciones)
A - Rápida	5.76	288
B - Lenta (media)	6,94	342 (solo 8800)
C - Lenta	11,52	576
Espesor del haz de radiación: 1.5 ; 5.0 ó 10.0 milímetros.		
Tipo de detectores: cámaras de ionización de xenón, separadas por pequeñas placas de wolframio.(Tensión: 500 Voltios).		
Separación angular de los detectores: 0.10° en el 7800 ó de 0.06° en el 8800, lo que implica mayor resolución espacial.		
Número de detectores efectivos : 289 (7800) y 511 (8800)		
Número de detectores de referencia : 12 en ambos equipos		
Número de lecturas : 166.464 (7800) y 294.336 (8800)		

En cada lectura, la ionización producida por la radiación hace conductor al xenón, de manera que cada detector deja pasar una corriente cuya intensidad es proporcional a la intensidad de la radiación que se ha recibido. Esta corriente es amplificada y, tras una transformación analógico-digital, almacenada en la memoria magnética de la computadora.

La reconstrucción de los distintos planos puede realizarse

sobre una matriz de 160 x 160 ó de 320 x 320 pixels (25.600 ó 102.400 pixels totales, respectivamente), siendo el tamaño del pixel de 0.8 x 0.8 mm, cuando seleccionamos la cabeza como campo a explorar.

PROGRAMA DE ANALISIS DENSITOMETRICO

Hemos utilizado el programa estándar de los equipos GENERAL ELECTRIC CT/T, que permiten efectuar estudios densitométricos de las áreas de interés, que pueden ser determinadas, mediante el cursor, sobre cualquier zona o área de la imagen. El resultado numérico obtenido de dicho análisis, corresponde a la media del conjunto valores de los pixeles comprendidos en el área de interés.

PROGRAMA DE RECONSTRUCCION MULTIPLANO

Hemos empleado el programa estándar <ARRANGE> suministrado por General Electric, el cual permite obtener planos sagitales, parasagitales, coronales y oblicuos en cualquier posición del espacio, a partir de los planos axiales explorados previamente.

OTRAS EXPLORACIONES RADIOLOGICAS

Además de los estudios de TC, se recopiló información directa o indirecta, a partir de informes escritos, de otros estudios radiológicos disponibles, incluyendo 541 radiografías simples, 19 tomografías convencionales, 52 ecografías, 54 arteriografías y 12 flebografías orbitarias.

MATERIAL AUXILIAR

En la elaboración de la base de datos, procesado del texto, creación de tablas, gráficas, diagramas y análisis estadístico hemos utilizado un ordenador personal INVE-(PC-640) compatible, de 40 Megabits de capacidad y un ordenador HP Vectra RS con disco duro de 155 MB, utilizando siguiente material de software:

BASE DE DATOS: DBase III PLUS y OPEN ACCESS II.

PROGRAMAS DE ESTADISTICA: IBM SPSS-PC+ y SIGMA.

GRAFICOS: HPG. Harvard Graphics

PROCESADOR DE TEXTO: Wordperfect

CAPITULO V:

METODO

V.1 SELECCION DE CASOS

En primer lugar recopilamos todos los casos de TC de órbita realizados en el servicio. Del número inicial de pacientes accesibles preseleccionados antes de su tabulación (**Población de estudio**) (n=897), hemos excluido de nuestra a 155 casos correspondientes a patología traumática, dado el poco interés en el diagnóstico diferencial con respecto a la patología no traumática. También han sido excluidos 45 enfermos cuyas historias clínicas estaban incompletas o ante la falta de un diagnóstico clínico preciso y fiable o de diagnóstico anatomopatológico concluyente.

De esta manera y sin más criterio de selección, hemos analizado los datos de cerca de 697 estudios de TC de la órbita correspondientes a 553 pacientes (Muestra), presentándose casos en los que un mismo enfermo ha sido explorado hasta seis veces en estos 11 años.

De los 553 pacientes, 441 presentaban anomalías detectables mediante TC y 112 fueron catalogados como normales.

Los **criterios de selección de los casos a incluir en el análisis estadístico** (Regresión Logística) de este trabajo se hicieron únicamente en base a la existencia en el estudio de TC de una <lesión ocupante de espacio> (LOE) definida y tabulable, que afectara a la órbita o globo ocular. Se excluyeron dismorfias o variantes anatómicas. También hemos excluido LOES de origen traumático como hematomas o áreas de edema.

V.2 RECOGIDA DE DATOS

Los **datos clínicos** de cada paciente fueron obtenidos de sus historias clínicas tanto del archivo central del hospital, como de los archivos particular de cada Departamento, fundamentalmente del archivo de la Sección de Órbita del servicio de Oftalmología. Los

datos radiológicos se obtuvieron de los propios estudios de TC que se obtuvieron del Archivo de Casos Interesantes (A.C.I.) del servicio de Radiodiagnóstico y los informes escritos del Archivo de Informes de Scanner de este mismo servicio. También utilizamos la red informática del Hospital, con acceso directo <por pantalla> a las historias clínicas. Nosotros analizamos y tabulamos la información semiológica de las imágenes de CT tanto retrospectivamente como prospectivamente a partir de la formulación de este trabajo. Estos datos fueron codificados como 46 variables (10 de la historia y examen físico, 36 de las imágenes del TC). Inicialmente elaboramos un cuestionario o fichero de 46 variables (**Tabla 5.1**), que se han complementado en su totalidad, directamente sobre la pantalla de un ordenador personal.

El análisis de las imágenes de CT incluyó genéricamente de los siguientes apartados : (a) Detección de la lesión, (b) Tamaño, (c) Forma, (d) Bordes/contorno, (e) Densidad o Atenuación, (f) presencia de calcio, (g) Realce, (h) Estructura o arquitectura interna (textura), (i) Afectación ósea, (j) Afectación uni o bilateral, e (k) Localización y (l) Extensión de las lesiones.

En la definición de las variables y categorías de **semiología radiológica** (Apartado VI) hemos utilizado los criterios clásicos generalmente aceptados. En el caso de los patrones de afectación ósea hemos simplificado los de Greenfield, dado que el hueso orbitario es predominantemente cortical (compacto y fino).

La lectura de las diferentes **técnicas radiológicas** (Apartado II), se hizo por distintos especialistas de manera independiente. y se tabularon en tres categorías: (N) Normal, (P) positiva o anormal (sinusitis, aumento de la densidad difuso) y (C) Diagnóstica o compatible con el resultado final. (afectación ósea franca, calcificaciones, flebolitos, etc.).

La variable <**Cambio de manejo**> la hemos definido como aquellos casos en las que hubo un cambio significativo en el tratamiento médico o quirúrgico del paciente, incluyendo cambios en el diagnóstico, localización, extensión o en la presencia de tumor residual y recidivas no sospechadas. La definición de <**tumor**

irreseccable> varia ampliamente según los equipos quirúrgicos; Nosotros hemos confeccionado unos criterios topográficos básicos de irreseccabilidad en base a la extensión de las masas tumorales demostradas en la TC. Estos criterios no son absolutos pero limitan teóricamente las resecciones quirúrgicas curativas. La afectación extensa y multicompartimental de las siguientes áreas conducen con frecuencia a recidivas tumorales o bien a la persistencia de tumor residual:

Fosa pterigopalatina y hendidura esfenomaxilar
Fosa temporal e infratemporal profunda (grasa retromaxilar)
Fosa pterigoidea y paredes faríngeas
Surco olfatorio y fosa cerebral anterior (lámina cribosa)
Apex orbitario, esfenoides y área selar (seno cavernoso)
Orbita (intra y extraconal) y senos paranasales profundos
Orbita, nasofaringe y fosa nasal
Fosa cerebral media, fosa temporal y apex orbitario
Metástasis cerebrales o invasión profunda del endocráneo,

La edad es otro condicionamiento real para definir esta variable, pero no lo hemos tenido en cuenta en este apartado.

En el Análisis de Regresión Logística, el propio programa señala las variables más significativas o de más peso para discriminar o separar los dos grandes grupos pre-establecidos: lesiones Benignas y lesiones Malignas. Las variables seleccionadas para este análisis se muestran en la **Tabla 5.2**, que salvo la edad pertenecientes a la semiología radiológica de uso corriente en la CT.

V.3 OBTENCION DE LOS DIAGNOSTICOS

Los **diagnósticos de presunción clínicos (DC)** fueron tomados de las historias clínicas y de los volantes de petición de la prueba, siendo estos genéricos o sindrómicos en la mayoría de los casos. El **diagnóstico radiológico (DR)** de obtuvo de los informes del estudio, teniendo la siguiente salvedad : solo se tabuló uno de ellos, el más significativo o el dado como primera posibilidad, dado que la

mayoría de los informes presentaban al menos 3 o 4 posibilidades diagnósticas, dentro de las cuales sería difícil no incluir el diagnóstico correcto falseando los resultados. El diagnóstico final y/o anatomopatológico (DF) se obtuvo mediante diferentes <métodos de confirmación> que describiremos más adelante.

V.4 CRITERIOS DE NORMALIDAD Y AFECTACION EN TC

Al menos 112 exploraciones de TC fueron informados como estudios <normales> (Tabla 5.4). Se consideró normal a aquel estudio de TC que no presentó alteraciones morfológicas o densitométricas de las estructuras orbitarias y oculares, valorándose con especial atención e interés, la simetría o asimetría de las estructuras orbitaria. Se consideraron como diagnóstico definitivo normal, a aquellos pacientes que no mostraron alteraciones de sus pruebas analíticas y radiológicas (incluido radiografías convencionales ,estudios vasculares y de TC).

Tabla 5.4. Patologías con frecuentes TC normales

Atrofia y Neuritis ópticas
Cefaleas Oftalmológicas
Oftalmoplegias internucleares y otras paresias
Alteraciones de la visión y amaurosis isquémicas
Retinopatías, Coroiditis y DPR
Melanomas y Metástasis coroideas
Ptoxis, Estrabismos, Graves y otros exoftalmos
Lesiones palpebrales de pequeño tamaño

En el estudio de CT también se valoró, pero no cuantitativamente, la existencia de exoftalmos, reseñando si este era uni o bilateral.

La afectación de las distintas estructuras orbitarias no siempre pudo ser corroborada por cirugía u otros métodos de imagen. Consideramos como hallazgos <verdaderos positivos> las lesiones y los estadios de las mismas observadas en los estudios de CT , cuando los cambios morfológicos y densitométricos fueron claramente

patentes y bien demostrados por métodos de imagen. También consideramos <verdaderos positivos> para patología ocular, los hallazgos de la fundoscopia y ecografía ocular.

V.5 METODOS DE CONFIRMACION

Los criterios de comprobación diagnóstica de los procesos patológicos orbitarios se muestran en la siguiente:

Tabla 5.5 Métodos de Comprobación (N = 553)

QUIRURGICO	205	(37 %)
BIOPSIA.....	57	(10 %)
PAAF.....	6	(1 %)
CLINICO/ TC.....	260	(47 %)
CLINICO/ TC/ VASCULAR.....	25	(4.5 %)

V.5.1 Estudio anatomopatológico

Este constituyó la prueba diagnóstica en 268 pacientes (48%), correspondiendo 205 casos al estudio de la biopsias intraoperatorias o de la pieza resecada quirúrgicamente, 57 casos a biopsias y en 6 casos al estudio citológico obtenido mediante Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF).

Los calificativos <Benigno y Maligno>, aplicados a neoplasias tienen además de consideraciones propiamente histológicas en las que no vamos a entrar a discutir, otras importantes deducciones clínicas. Nosotros hemos utilizado los criterios clásicos definiendo las lesiones <Benignas> como aquellas que no amenazan la vida, son de crecimiento lento, no dan metástasis y son generalmente susceptibles de extirpación, con la cura del paciente. Existen lesiones orbitarias benignas, que por su tamaño y situación no cumplen rigurosamente todos estos puntos, entonces no basamos únicamente en su histología. Por contra, las características de: crecimiento rápido, invasión y destrucción de los tejidos adyacentes y diseminación por todo el cuerpo , que origina la muerte, definen a las lesiones <Malignas>.

En todos los casos que se obtuvo material purulento, o ante la sospecha clínica o radiológica de un proceso infeccioso, se enviaron muestras para el cultivo microbiológico.

V.5.2 Valoración clínico-radiológica

La valoración clínico-radiológica fué considerada diagnóstica en 285 casos (51 %) y se llevó a cabo en todos los pacientes, incluidos los 268 casos en que se obtuvo confirmación histopatológica; para ello se revisaron las historias clínicas y la documentación radiológica disponibles tanto en nuestro hospital como en otros hospitales. Se puso especial interés en la valoración de las siguientes datos clínicos: historia clínica y exploración inicial, evolución clínica y respuesta al tratamiento, determinaciones analíticas tanto hemáticas como hormonales (T3, T4, TSH, GH, etc.), así como otros test de laboratorio.

En el análisis de estos datos clínico-radiológicos se consideraron pruebas seguras las siguientes:

a) Determinación sérica de hormonas tiroideas

La presencia de exoftalmos y cifras alteradas de hormonas tiroideas se consideró diagnóstico de la oftalmopatía tiroidea.

b) Angiografía y flebografía orbitaria

En 15 casos de exoftalmos en los que la TC demostró aumento de la vena oftálmica superior u otras anomalías vasculares, se consideró a la arteriografía y la venografía orbitarias diagnósticas, si demostraban los hallazgos característicos, dentro de un contexto clínico concordante. Este fué el caso en varias fístulas carotido-cavernosas o dures, y también en algunos pacientes con veraz orbitarias.

c) Tumor primario o enfermedad sistémica conocida

En los casos de un tumor primario conocido, demostrado histológicamente, con clínica de deterioro progresivo y múltiples lesiones en diferentes órganos, demostradas por TC o gammagraficamente, se consideró probado el diagnóstico de metástasis orbitaria. También, algunos casos de linfoma sistémico o mieloma múltiple conocidos, con masas orbitarias que se reducían

tras la quimioterapia o radioterapia fueron considerados diagnósticos.

d) Tomografía Computada

Ciertos casos se consideraron diagnósticos, en base solo a la clínica, evolución y respuesta típicas al tratamiento junto con los hallazgos característicos de la TC en estudios sucesivos. Este fué el casos en varios seudotumores orbitarios, cuya respuesta a la terapia corticoidea fue considera patognomónica; también se aplicaron estos criterios en varios casos de oftalmopatía tiroidea con engrosamientos característicos de la musculatura extrínseca ocular o en los casos con imágenes de CT consideradas patognomónicas como las calcificaciones clásicas de la ptisis bulbi o los osteomas osteoides clásicos.

Tabla 5.1 Variables y categorías tabuladas

PROTOCOLO DE TABULACION : (CAMPOS DE LA BASE DE DATOS)

I - FILIACION DEL ENFERMO		
1. Nombre y apellidos.....	Alfabético	
2. Edad.....	Numérico	
3. Sexo.....	Varón/Hembra	
4. N° de orden.....	Numérico	
5. N° de historia clínica.....	Numérico	
6. Servicio solicitante.....	Alfabético	
II - ESTUDIOS RADIOLOGICOS.		
7. Radiografía simple y/o tomografía.....	Si/No	
8. Arteriografía.....	Si/No	
9. Flebografía orbitaria.....	Si/No	
10. Ecografía ocular.....	Si/No	
Categorías o atributos :		
Normal.....	0 - N	
Positivo.....	1 - P	
Diagnostico.....	2 - C	
Mala técnica - no posible realización...	3 - T	
Variante anatómica.....	4 - V	
III - TECNICA Y MATERIAL RADIOLOGICO UTILIZADO		
11. Clase de equipo de TC :		
7800 GE / CT.....	1	
8800 GE / CT.....	2	
12. Planos de corte :		
Axial.....	1	
Coronal.....	2	
Ambos.....	3	
Reconstrucciones multiplano.....	4	
13. Espesor de corte / desplazamiento:		
Standard de 5 mm cada 3 mm.....	1	
Corte fino de 1.5-3 mm cada 1.5-3 mm....	2	
14. Contraste intravenoso :		
Con contraste	1	
Sin contraste.....	2	
IV - METODOS DE COMPROBACION		
15. Comprobación :		
Clínico-radiológico TC.....	1	
Vascular-TC.....	2	
Radiografía-TC.....	3	
Cirugía.....	4	
Biopsia - Necropsia.....	5	
PAAF (Punción Aspiración Aguja Fina) ...	6	
V - DIAGNOSTICOS		
16. Diagnóstico de presunción clínico.....	CDCL	
17. Diagnóstico radiológico por TC.....	CDDX	
18. Diagnostico definitivo.....	CDDF	
19. Acierto.....	SI/NO	
20. Naturaleza.....	Benigno/Maligno	

VI - SEMIOLOGIA RADIOLOGICA

A.- CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS :

21. FORMA de la lesión:
 - Redondeada-esférica..... 1
 - Lobulada -irregular.....2
 - Irregular 3
 - No concluyente (dudosamente real)..... 4
22. TAMAÑO de la lesión:
 - Pequeño : menor o igual a 2 cms..... 1
 - Mediano : entre 2 y 3 cms..... 2
 - Grande : mayor de 3 cms..... 3
 - Engrosado..... 4
 - Estructural / degenerativa..... 5
23. COMPORTAMIENTO-BORDES:
 - Infiltrativo, no respeta planos grasos.. 1
 - Expansivo, desplaza, respeta p. grasos.. 2

B.- CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS :

24. DENSIDAD :
 - Aire..... 0
 - Grasa..... 1
 - Hipodenso..... 2
 - Isodenso con el músculo (partes blandas) 3
 - Hiperdenso (densidad ósea)..... 4
25. MASA CON CALCIO..... SI/NO
26. INTENSIDAD DE REALCE
 - Cero o nulo..... 1
 - Moderado o igual que partes blandas..... 2
 - Intenso o mayor que partes blandas..... 3
27. ARQUITECTURA INTERNA
 - Homogénea..... 1
 - Heterogénea..... 2
 - Periférico o "en anillo"..... 3
 - Nodular o grumoso..... 4
 - Quística..... 5
28. Signo de " Tram-track" SI/NO

C.- AFECTACION OSEA: PATRONES DE AFECTACION

29. AFECTACION OSEA..... SI/NO
30. PATRON DE AFECTACION :
 - Displásico..... 1
 - Escleroso..... 2
 - Abombado,expandido (remodelado)..... 3
 - Erosionado (muescas)..... 4
 - Destruído (lítico)..... 5
 - Variante anatómica..... 6
 - Alteraciones del volumen orbitario..... 7
31. PATOLOGIA SINUSAL BENIGNA..... SI/NO

D.- CARACTERISTICAS TOPOGRAFICAS

LOCALIZACION Y AFECTACION DE ESTRUCTURAS : ESTADIAGE

Orbita anterior

- | | |
|------------------|-----|
| 32. Preseptal | V/F |
| 33. Párpados | V/F |
| 34. Globo ocular | V/F |

Partes blandas orbitarias

- | | |
|-------------------------------|-----|
| 35. Nervio óptico | V/F |
| 36. Glándula lacrimal | V/F |
| 37. Músculos extraoculares | V/F |
| 38. Intraconal | V/F |
| 39. Extraconal | V/F |
| 40. Apex-hendidura esfenoidal | V/F |
| 41. Grasa orbitaria | V/F |
| 42. Vena oftálmica | V/F |

Macizo cráneo-facial:

- | | |
|---|-----|
| 43. Seno etmoidal y esfenoidal | V/F |
| 44. Seno maxilar | V/F |
| 45. Seno frontal | V/F |
| 46. Fosa nasal | V/F |
| 47. Fosa temporal e infratemporal | V/F |
| 48. Fosa Pterigopalatina y parafaringea | V/F |

Intracraneal:

- | | |
|------------------------------|-----|
| 49. Fosa cerebral anterior | V/F |
| 50. Fosa cerebral media | V/F |
| 51. Región selar y paraselar | V/F |
| 52. Intracraneal | V/F |

VII - INFLUENCIA EN EL MANEJO DEL ENFERMO (MEDICO/QUIRURGICO)

- | | |
|--|-----|
| 53. Operado previamente al estudio de CT..... | V/F |
| 54. Indicó inoperabilidad..... | V/F |
| 55. Detectó lesión residual tras cirugía..... | V/F |
| 56. Detectó recidiva en el segundo control.... | V/F |
| 57. Varió significativamente el manejo | V/F |

VIII - OTROS

59. EXOFTALMOS :

- | | |
|-------------------------------|-----|
| No exoftalmos..... | 1 |
| Unilateral..... | 2 |
| bilateral..... | 3 |
| 60. AFECTACION BILATERAL..... | V/F |

Tabla 5.2 Variables utilizadas en el análisis de Regresión logística.

1. Edad	Nº
2. Sexo	V/H
3. Forma	Redondeada
	Lobulada (4)
	Irregular(5)
6. Tamaño	Pequeño
	Mediano (7)
	Grande (8)
	Engrosado (9)
10. Contorno	Infiltrativo/ No infiltrativo (11)
12. Densidad	Grasa
	Hipodenso (13)
	Isodenso (14)
	Hiperdenso (15)
	Hueso (16)
17. Calcificación	
18. Textura	Homogénea/ Heterogénea (19)
20. Signo de "	Tram-track"
21. Afectación ósea	
22. Patrón	Displásico
	Esclerosis (23)
	Abombado,expandido (24)
	Erosionado (25)
	Destruído (26)
	Postquirúrgico (27)
28. Patología sinusal benigna	
29. Preseptal	
30. Párpado	
31. Saco lacrimal	
32. Globo ocular	
33. Nervio óptico	
34. Glándula lacrimal	
35. Músculos extraoculares	
36. Intraconal	
37. Extraconal	
38. Apex	
39. Canal óptico	
40. Grasa orbitaria	
41. Vena oftálmica	
42. Seno etmoidal y esfenoidal	
43. Seno maxilar	
44. Seno frontal	
45. Fosa nasal	
46. Fosa temporal	
47. Fosa Pterigopalatina y parafaringea	
48. Fosa cerebral anterior	
49. Fosa cerebral media	
50. Región selar y paraselar	
51. Intracraneal	
52. Afectación bilateral	

V.6 TECNICA RADIOLOGICA DE EXAMEN MEDIANTE TC

V.6.1 PROGRAMACION DEL ESTUDIO

A. INICIACION DEL ESTUDIO

Una vez posicionado el paciente sobre la mesa de exploración, y tras centrar su cabeza, ayudados de un sistema óptico de luz láser, realizamos un <<scout view>> o radiografía digital del cráneo del paciente, sobre la cual y en el monitor de la consola del operador, delimitamos el área a explorar, seleccionando el número y espesor de los cortes, así como la inclinación óptima del <gantry>. Sistemáticamente practicamos cortes de toda la órbita, desde la parte superior de seno maxilar a la parte inferior del lóbulo frontal. Solo eventualmente exploramos el resto del cráneo, en casos seleccionados y según el diagnóstico de sospecha (Exploración de la vía óptica, búsqueda de metástasis etc).

B SECUENCIA DE DATOS :

Los factores de exposición variaron dependiendo de la edad ,la calidad deseada del estudio y tipo de CT utilizado. En general, utilizamos técnica de alto miliamperage: 320 A, 120 Kv, y 2 a 3 ms. El número de proyecciones o vistas programadas fue de 320 ó 576, según los programas estándar o de alta resolución de nuestros equipos, con tiempos de barrido o "scan" de 2.5, 4.2 ó 9.6 segundos según los casos.

El espesor de corte y las traslaciones o incrementos ("gaps") de la mesa de exploración, se adaptaron al tamaño y problema clínico específico de cada paciente. En 226 casos utilizamos cortes de 5 mm de grosor y desplazamientos 5 ó 3 mm con "solapamiento" de los cortes. En 327 casos en los que necesitamos una mayor resolución espacial, como es el caso de la patología del nervio óptico, globo ocular, apex y de las pequeñas lesiones en áreas anatómicas complejas, realizamos cortes finos de 1.5 o 3 mm de espesor, con desplazamientos también de 3 o de 1.5 mm.

C PROYECCIONES Y PLANOS TOMOGRAFICOS BASICOS

En 427 (78%) pacientes realizamos el estudio standard de la órbita, obteniendo cortes en el plano axial paralelos a la línea antropomórfica o de Reid, que une el meato externo auricular con el borde orbitario inferior y forma un ángulo de -10° con respecto a la línea órbito-meatal. Otro plano utilizado es el plano neuro-ocular (-20° de la línea órbito meatal) que contiene al cristalino en su eje mayor, papila óptica y el canal óptico.

El plano coronal se practicó en 17 casos aisladamente, y en 24 pacientes a la vista de los hallazgos del plano axial. Normalmente se realizaron en decúbito supino e hiperextensión de la cuello. El bajo número de estudios coronales estuvo condicionado por el espíritu pragmático, unido a la fuerte presión asistencial a la esta sometido el equipo de TC de nuestro hospital .

V.6.2 RECONSTRUCCION MULTIPLANAR

Esta técnica se realizó en 84 (15.3%) pacientes. Se trata de una técnica que permite obtener los distintos planos del espacio: coronal, sagital y oblicuos, a partir de los cortes axiales. Por medio del programa <Arrange> incluido en el software del procesador de nuestro equipo GE-8800, se realiza la reconstrucción matemática e indirecta de los planos seleccionados por el usuario en los planos axiales proporcionando información espacial suplementaria, de ayuda en casos de localización anatómica compleja, fundamentalmente en estudios realizados con corte fino de 1.5 o 3 mm de espesor.

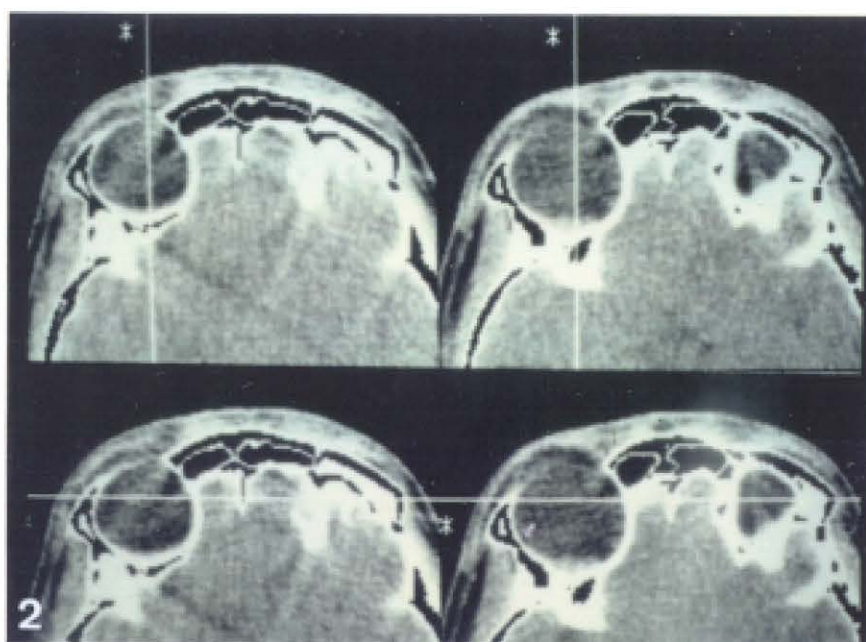
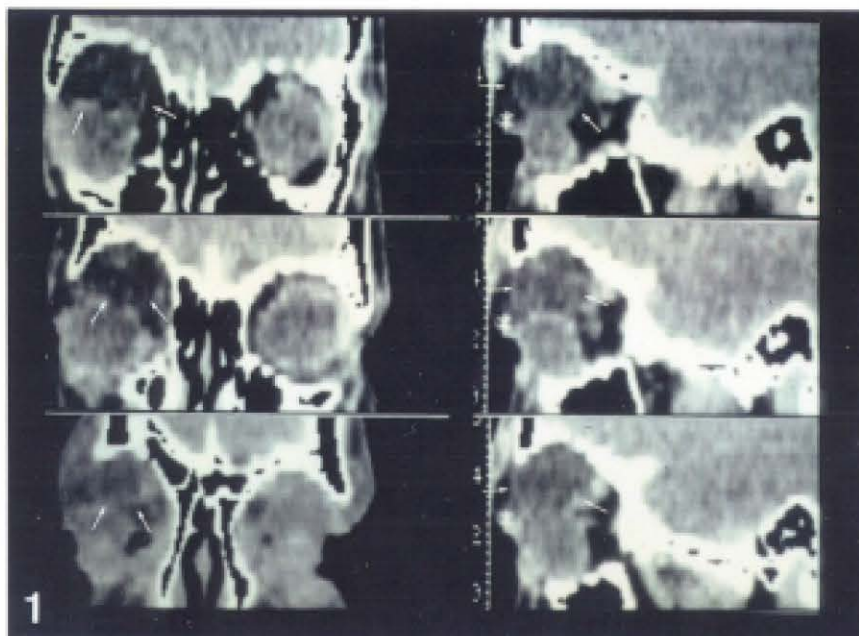


Figura 3. Utilidad de las reconstrucciones multiplano.

Quiste Dermoide en el techo de la órbita derecha. 1. Reconstrucción de los planos coronal y sagital a partir de los cortes axiales. El techo de la órbita está remodelado o expandido pero integro; 2. Elección del lugar de la reconstrucción en los planos axiales. Obsérvese la baja densidad (grasa) típica de quiste dermoide.

V.6.3 ADMINISTRACION DE CONTRASTE

La grasa orbitaria supone un <contraste natural> que rodea y "enmarca" a la totalidad de estructuras orbitarias; por lo que su utilización no es imprescindible en todos los casos. Nosotros nos hemos guiado del diagnóstico clínico de presunción en unos casos y del propio estudio basal en otros, para la administración de contraste, en un intento de estimar la naturaleza hipo o hipervascular de las lesiones y de delimitar mejor los márgenes lesionales en las masas muy infiltrantes.

Nosotros hemos utilizado contraste i.v. en 437 (79,3 %) pacientes, siendo la dosis habitual entre 100 y 130 ml de (300 mg de iodo /ml) (diatrizoato sódico de meglumina al 60 %) en adultos ó 2.2 cc / kg en niños (dosis máxima 100 cc), infundido 2 o 3 minutos antes del inicio del estudio o con un bolo de 50 cc seguido de la infusión rápida de 50 o 100 cc.

En el lactante o en el neonato pequeño utilizamos contrastes no iónicos que prácticamente no provocan sobrecarga osmótica y que por otra parte, son poco irritantes a nivel local.

Para una buena visualización del **seno cavernoso** hemos utilizamos cantidades mayores de contraste (300 cc)) con menor concentración de iodo (30%) y en perfusión continua a buen ritmo de goteo. En cuatro casos hemos realizado un **CT-dinámico** obtenido por medio de una secuencia rápida de 6 o más cortes realizados a un mismo nivel, tras la inyección rápida de un bolo de contraste de 30 -40 cc en 4 o 5 sg en adultos o 2 cc/Kg en niños. Este método es mucho más fiable para valorar el grado de vascularización de las lesiones, pero supone una penalización en tiempo muchas veces incompatible con la practica diaria de nuestro hospital.

TABLA 5.6 PROTOCOLO DE UTILIZACION DE CONTRASTE

-
- * Estudio de pérdida de visión (vías ópticas - endocráneo).
 - * Sospecha de proceso inflamatorio.
 - * Sospecha de Masas y procesos infiltrativos orbitarios
 - * Sospecha de extensión intracraneal.
 - * Sospecha de metástasis intracraneal.
 - * Malformaciones y fístulas arterio-venosas.
 - * Lesiones del seno cavernoso (Trombosis,tumor).
 - * Sospecha de trombosis de la vena oftálmica.
 - * Aneurismas y tumores selares.
 - * Lesiones intraoculares.
-

V.7 METODOS DE ANALISIS ESTADISTICO

Hemos seleccionado dos programas de explotación estadística que en conjunto reúnen una amplia gama de posibilidades de uso en cuanto a capacidad de análisis de datos y de aplicación idónea para la información médica. Se trata del programa **SIGMA/87** desarrollado por el Departamento del Dr.Prf. J.L. Carrasco de la peña y del programa **DBASE III Plus** cuyos datos pueden ser transferidos al programa **SPSS/PC+** (Statistical Package for the Social Sciences) desarrollado por IBM para su tratamiento estadístico avanzado (Análisis Multivariante de Regresión Logística).

V.7.1 ESTADISTICA BASICA O DESCRIPTIVA

Hemos utilizado los índices estándar que definen una distribución dada. La Frecuencia (Fre), el Rango :valor mínimo (Min) y máximo (Max), la Media (X), Desviación estándar (DE o s) (θ) y el error estadístico (Err.Estad) han sido calculados para la única variable cuantitativa de la muestra de distribución normal: <EDAD>.

V.7.2 EFICACIA DIAGNOSTICA

Basados en las fórmulas del teorema de Bayes hemos calculado las siguientes parámetros de eficacia de la TC, para cada una de

las patologías estudiadas:

Sensibilidad (S)..- es la probabilidad de obtener un resultado positivo cuando el individuo estudiado esta afecto de la enfermedad.

$$S = \frac{VP}{VP + FN} \times 100$$

Especificidad (E)..- es la probabilidad de obtener un resultado negativo cuando el individuo esta sano

$$E = \frac{VN}{VN + FP} \times 100$$

Valor predictivo positivo (VPP)..- es la probabilidad de que la enfermedad esté presente cuando la prueba es positiva.

$$VPP = \frac{VP}{VP + FP} \times 100$$

Valor predictivo negativo (VPN)..- es la probabilidad de que la enfermedad no este presente cuando la prueba es negativa

$$VPN = \frac{VN}{VN + FN} \times 100$$

Fiabilidad (F). (Eficacia o exactitud diagnostica global).- expresa la probabilidad de acierto en la predicción de la presencia o ausencia de la enfermedad

$$F = \frac{VP + VN}{(VP + VN + FP + FN)} \times 100$$

Siendo :

VP Verdaderos positivos	: Enfermos con test positivo
VN Verdaderos negativos	: Sanos con test negativo
FP Falsos positivos	: Sanos con test positivo
FN Falsos negativos	: Enfermo con test negativo

Hemos de decir que tanto el VPP, VPN y la Fiabilidad Global son características derivadas en cierta medida de S y de E, pero que dependen de la prevalencia (proporción de individuos de una población que tiene la enfermedad en un momento dado) a diferencia de la S y la E que son independientes de ella (8, 49)

V.7.3 METODOS DE ESTADISTICA ANALITICA

A. Comparación de dos medias independientes (CME)

Se trata de saber si existen o no diferencias significativas entre las medias de dos muestras independientes. La variable en estudio ha de ser cuantitativa, por lo que la hemos utilizado en el diagnostico diferencial de lesiones por la variable <EDAD>. Calculando la diferencia entre las medias de cada grupo, podemos comprobar si esta es estadísticamente significativa frente a los límites máximos que era presumible alcanzar por puro azar. Esos límites se pueden calcular con la ayuda del error estándar (ES) de la diferencia de las medias, cuyo valor se calcula utilizando la desviación típica media ponderada de las dos medias.

B. Análisis de la varianza para un factor AN1

Cuando comparamos más de dos grupos respecto a una variable cuantitativa (<edad>) realizamos el análisis de la varianza. Se trata de analizar la influencia, significativa o no, de un factor sobre una variable medida en varias muestras. Para ello se subdivide la variabilidad total de un conjunto de datos en una serie de componentes cuya causa es conocida, y que sirve para contrastar la hipótesis nula, de que el factor no influye sobre la variable. Hemos utilizado este método para comparar las edades medias de los diferentes grupos patológicos.

$$t = \frac{X_a - X_b}{\sqrt{S^2 \left(\frac{1}{n_a} + \frac{1}{n_b} \right)}}$$

X_a, X_b : medias observadas en las muestras A y B
 n_a, n_b : numero de sujetos de las muestras A y B

$$S^2 = \frac{S_a (n_a - 1) + S_b (n_b - 1)}{(n_a + n_b - 2)}$$

S_a, S_b : Varianzas de las muestras A y B

C. Asociación de caracteres cualitativos: (CHI 2 o X²)

Para analizar la independencia o posible asociación entre dos variables cualitativas del fichero de datos, hemos realizado la prueba o test de Chi-cuadrado ó X² (CHI 2). El programa nos da la tabla de contingencia teórica y la experimental (de 2 x 2) y el valor de la CHI 2 construido en base al algoritmo siguiente (8):

$$X^2 = \sum \frac{(E - T)^2}{T}$$

E valor experimental de una variable

T valor teórico o esperado de una variable

Fijado un nivel de significación de 0.05 se busca el valor de X² para p=0.05 y un grado de libertad [v= (k-1)(1-1)]. Si el valor X² de la tabla es menor o igual al valor dado por la ley de X² se acepta la independencia entre las dos variables y si es mayor se acepta la hipótesis de dependencia, con un riesgo del 0.05 (p<0.005). En los casos que se obtuvo una p <0.05 se procedió a buscar unos niveles de significación mayores (0.01 a 0.001) y si p<0.001 se consideró muy significativa la dependencia. Así tendremos los niveles de significación siguientes:

No significativo (p > 0.1)

Casi significativo (p < 0.1)

Significativo (p < 0.05)

Muy significativo (p < 0.01)

En el caso de obtener significación, al disponer de dos tablas (experimental y teórica), podemos observar el sentido y magnitud de las desviaciones de cada casilla y llegar así a una correcta interpretación de los resultados.

V.7.4 ANALISIS MULTIVARIANTE

Existen varias técnicas de análisis estadístico multivariante. Las técnicas de tipo confirmatorio pretenden corroborar la hipótesis a cerca de la influencia de múltiples factores, conocidos como <independientes>, sobre una o varias variables, llamadas <dependientes>. Los análisis de Regresión Múltiple y el Análisis

Discriminante son las técnicas más frecuentemente utilizadas a tal fin.

A. Análisis Discriminante

Es una técnica estadística en la que a partir de las combinaciones lineales de varias variables independientes se obtiene una **ecuación discriminante** que sirve como base para asignar o clasificar nuevos casos o individuos dentro de grupos previamente reconocidos o definidos :

$$D = B_0 + B_1X_1 + B_2X_2 + + B_p X_p$$

Donde X_1 son las variables independientes; B_1 los coeficientes y D la puntuación obtenida para el paciente.

Cada paciente es clasificado en dos grupos: A y B, si D_A es mayor que D_B , el caso problema se considerada incluido en el grupo A; si la función D_A es menor que D_B se considerada incluido en el grupo B. De esta manera la información contenida en múltiples variables independientes se sumaliza o resume en una simple ecuación; siendo capaces de clasificar nuevas observaciones dentro de los grupos previamente definidos.

B. Análisis de Regresión Logística

Con este modelo matemático podemos calcular directamente la probabilidad de que ocurra el suceso. El modelo de regresión logística puede ser escrito como:

$$\text{Prob (suceso)} = \frac{e^Z}{1 + e^Z} = \frac{1}{1 + e^{-Z}}$$

Donde (Z) es la combinación lineal de los coeficientes estimados para cada variable:

$$Z = B_0 + B_1X_1 + B_2 X^2 + + B_p X_p$$

El coeficiente B_i satisface la ecuación $OR_i = \exp (B_i)$, donde OR son los Odds-ratio vinculados a las variables (X_i) , ajustadas a las otras variables introducidas en le modelo. (B_0) y (B_i) son los coeficientes estimados de los datos, (X_i) es la variable independiente, y (e) es la base de el logaritmo natural,

aproximadamente 2.718.

La probabilidad de que el suceso no ocurra se estima:

$$\text{Prob (no suceso)} = 1 - \text{Prob (suceso)}$$

La curva de regresión logística tiene una forma de "S" tendida. La relación entre la variable independiente y la probabilidad no es lineal. La probabilidad estimada estará siempre entre 0 y 1, independientemente del valor de Z.

En regresión lineal estimamos los parámetros del modelo utilizando el método de mínimos cuadrados. Esto es, seleccionamos los coeficientes de regresión que resultan de la menor suma del cuadrado de la distancia entre los valores observados y los pronosticados de la variable dependiente.

En regresión logística los parámetros del modelo son estimados utilizando el **método de la máxima verosimilitud (likelihood)**. Esto es, seleccionamos los coeficientes que hacen a nuestros resultados observados más <verosímiles>. Aunque el modelo de regresión logística es de tipo < no lineal >, es necesario un algoritmo iterativo para la estimación de parámetros.

a) Coeficientes del modelo logístico

El modelo de regresión logística genera unos coeficientes o parametros estadísticos para cada una de las variables: (B), (E.S.) o error estandar, coeficiente de Wald, (Sig) o significacion del coeficiente de Wald y (R), que comentaremos a continuación.

De estos coeficientes se obtiene la ecuación de regresión logística para la probabilidad de que el <suceso> ocurra, y esta puede ser escrita de la siguiente manera: $P = 1 / 1 + e^{-z}$

Esta ecuación puede ser utilizada por ejemplo para determinar la probabilidad o riesgo de Malignidad (variable dependiente), en un caso nuevo dado. También puede ser utilizada para seleccionar pacientes de <alto riesgo> que serán incluidos en procedimientos diagnósticos o terapéuticos más agresivos. En general, si la probabilidad estimada es menor de 0.5, nuestra predicción será de benignidad, mientras que en caso de ser mayor de 0.5, será de malignidad. En el caso de que la probabilidad sea exactamente 0.5

nuestra predicción será indeterminada.

b) Análisis de las hipótesis sobre los coeficientes

Para muestras grandes utilizaremos el **test estadístico de Wald**, es cual tiene una distribución chi-cuadrado. Cuando la variable tiene un único grado de libertad, el test estadístico de Wald es justo el cuadrado del cociente entre el coeficiente (B_i) y su error estándar SE (B_i).

c) Correlación Parcial

Para determinar la contribución parcial de cada una de las variables dentro del análisis de Regresión Logística utilizaremos el factor **estadístico R** (Atkinson 1980). La contribución de cada variable depende a su vez de las otra variables del modelo, sobre todo cuando están altamente correlacionadas, por lo que en estos casos es difícil de cuantificar. Este factor R puede ayudar a determinar la correlación parcial entre las variables independientes tomando valores de -1 a +1. Valores positivos indican que cuando la variable aumenta en valor, también lo hace la verosimilitud de que ocurra el suceso. Si (R) es negativo, lo opuesto es verdadero. Pequeños valores de (R) indican que la variable tiene una pequeña contribución al modelo. La ecuación del test estadístico (R) es la siguiente:

$$R = \sqrt{\frac{\text{Wald} - 2K}{-2LL(o)}}$$

Donde -2LL es igual a dos veces el logaritmo de la probabilidad del modelo base.

d) Interpretación de los coeficientes de regresión

Para identificar las variables que están relacionadas con la ocurrencia o no del suceso motivo de estudio se utilizan varios índices que miden la asociación entre la presencia de un factor o variable y la ocurrencia de un suceso. El <cociente de riesgo relativo>, es uno de los frecuentemente utilizado y consiste en un cociente entre dos tasas de incidencia. Este índice es aplicable únicamente en estudios **Prospectivos o de "Cohortes"**.

Nuestro estudio corresponde al tipo **Retrospectivos o estudios**

de "Casos y controles" (8). En este tipo de estudios se analizan las diferencias entre dos grupos, uno de los cuales es el grupo problema o grupo a analizar y el otro es el grupo libre de dicha patología o condición denominados casos control. De un estudio retrospectivo no podemos obtener el cociente de las incidencias (incidence rates). De esta manera no podemos computar directamente el cociente de riesgo relativo (relative risk ratio), pero si por medio del llamado **ODDS RATIO** o **índice de ocurrencias**. Así, calculamos los odds de los casos a investigar y lo dividimos por los odds de los casos controles.

$$\text{Odds} = \frac{\text{Prob (suceso)}}{\text{Prob (no suceso)}}$$

Este termino no debe confundirse o manejarse como probabilidad simple. Así, el modelo logístico podría escribirse en términos del logaritmo del Odds al que llamaremos <logit> :

$$\text{Log} \left(\frac{\text{Prob (suceso)}}{\text{Prob (no suceso)}} \right) = B_0 + B_1X_1 + \dots + B_pX_p$$

Puesto que es más fácil pensar en Odds, más que en el logaritmo de Odds, la ecuación logística puede ser escrita en los siguientes términos:

$$\frac{\text{Prob (suceso)}}{\text{Prob (no suceso)}} = e^{B_0 + B_1X_1 + \dots + B_pX_p} = e^{B_0} * e^{B_1X_1} * \dots * e^{B_pX_p}$$

Así, (e) elevado a (B), es el factor por el cual cambia el Odds cuando la variable independiente aumenta una unidad. Si (B) es positivo (e) elevado a (B) será mayor que uno, lo que significa que el Odds o <índice de ocurrencia> aumentará. Si (B) es negativo lo contrario será cierto, mientras que si (B) es igual a 0, (e) elevado a (B) será 1 y el valor del Odds no variará.

e) Bondad del Ajuste del modelo

Mediante varios test estadísticos como son el modelo CHI-2, Mejora, $-2 \log$ Probabilidad y la Bondad del Ajuste, el Programa SSPS permite valorar la **Bondad de ajuste del modelo**, tanto globalmente como con todas las variables independientes (). De esta manera podemos cuantificar cuanto difiere nuestro modelo del modelo "perfecto" teórico.

También es importante medir la **Adecuación del Modelo** estadístico construido con modelo resultante. Para detectar los puntos donde no se ajusta correctamente o identificar los casos que ejercen una fuerte influencia sobre la estimación de los coeficientes o las variables que están fuertemente correlacionadas, el programa de Regresión Logística contiene varios tests estadísticos diseñados a tal efecto. El **Residuo** es uno de ellos y consiste en la diferencia entre la probabilidad observada del suceso y la probabilidad predicha en el modelo. Es decir que si la probabilidad predicha de masa orbitaria maligna es de 0.80 para un paciente con masa orbitaria maligna, el residual es $1 - 0.80 = 0.20$. El **Residuo estandarizado** consiste en dividir el residuo entre una estimación de su desviación estándar estimada.

En muestras grandes el residual estandarizado muestra una distribución normal con una media de 0 y una desviación estándar de 1. También podemos representarlo gráficamente para una comprensión más clara, identificando los casos de mayor impacto sobre la estimación de los coeficientes de las variables.

CAPITULO VI:

RESULTADOS

VI.1 CASUSITICA

VI.1.1 INCIDENCIA DE 553 CASOS DE PATOLOGIA ORBITARIA Y OCULAR

En las tablas 6.1, 6.2 y 6.3 se muestra la incidencia general de la muestra. Del total de nuestra casuística (553 casos), 470 (85%) correspondieron a patología no ocular y 83 (15%) a patología ocular. En 436 casos (78,8%) se hallaron alteraciones en el TC, y en 117 casos (21,1%) el estudio fue considerado "dentro de límites normales". De los 473 casos con lesión ocular u orbitaria comprobada (LOES), 229 (47%) correspondieron a patología primaria, 211 (44%) a patología secundaria y 33 (7%) a patología metastásica. En 66 casos (12%) existió una enfermedad generalizada o sistémica, clínicamente manifiesta (linfoma, graves, diabetes, cáncer diseminado, etc). Dentro de la lesiones orbitarias el grupo tumoral con 162 casos (41%) fue el más numeroso, seguido del grupo inflamatorio 78 (20%), las endocrimopatías 55 (14%), la patología vascular 44 (11%) y la patología quística 34 (8.7%).

Dentro de la patología primaria la oftalmopatía tiroidea representó el grupo principal (32%), seguido por el seudotumor orbitario (15%) , el hemangioma cavernoso (9%) y el quiste dermoide (6%) entre los más importantes. En la patología secundaria los tumores de los anexos, junto con las metástasis constituyeron el grupo más importante (15.7% y 15.2% respectivamente) , seguidos de los tumores nasosinusales (12.6%) , los procesos inflamatorios (celulitis) (10.6%), mucocelos (9.6%), y meningiomas (6.5%). Dentro de las lesiones oculares la patología más frecuente fue el melanoma corioideo (25%), seguido por el buftalmos y la ptisis bulbi (18% cada uno) los retinoblastomas (6 %).

VI.1.2 ANATOMIA PATOLOGICA DE LOS CASOS

En la tabla 6.4 se especifican los diagnósticos definitivos y la anatomía patológica de los distintas lesiones biopsiadas o intervenidas quirúrgicamente.

VI.1.3 EDAD Y SEXO

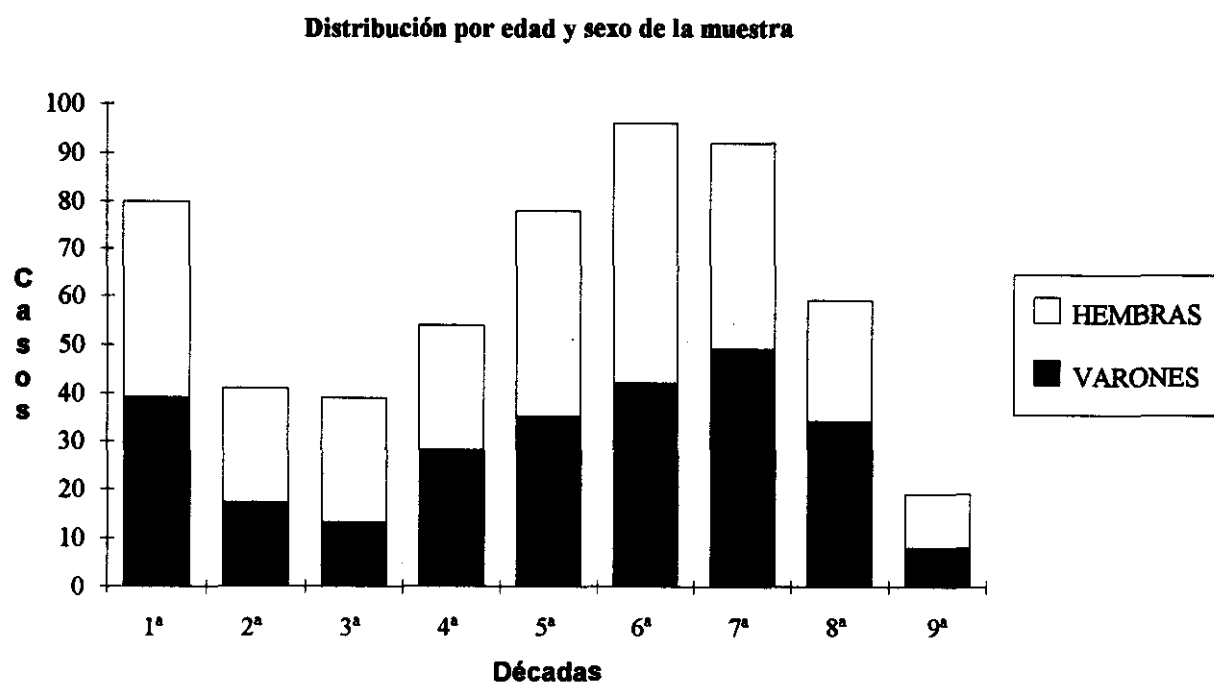
En el **gráfico 1** presentamos la distribución por edades y sexo de la muestra. La edad media global se situó en 43,58 años, con los rangos comprendidos entre recién nacido y los 87 años de edad. La desviación típica fue de 23,81. Por sexos, 293 (53%) fueron mujeres y 260 (47%) hombres. La mayor incidencia de casos se dio en la primera, sexta y séptima décadas. Entre la tercera y sexta década existió una mayor proporción de mujeres que de hombres. La distribución del sexo por patologías no mostró diferencias significativas.

En la **Tabla 6.5** se muestra la estadística básica de las edades de los distintos grupos patológicos, siendo los grupos tumoral y endocrino en los que obtuvimos una media de edad más alta (50 años) con respecto al resto de grupos (33-44 años). Existieron diferencias entre la edad medias del grupo tumoral (edad media 49.8) y el de las endocrinopatías (edad media 50.5) con respecto a la media de edad del grupo inflamatorio (edad media 33.9) . Las proporciones de los diferentes grupos no mostraron diferencias significativas a lo largo de las décadas. En cuanto al sexo existió una mayor incidencia de mujeres entre los 17 y los 60 años (57%), estando muy equilibrada en la edad pediátrica y mayores de 60 años.

Distribución por Décadas

En las **tablas 6.6 y 6.7** se resumen las patologías más frecuentes por décadas. En la primera década tuvieron una mayor incidencia la celulitis (13,3%), los pseudoglioma (7,8%), el glioma (7,8%), y Retinoblastoma (6,2%). En la segunda década predominó el Pseudotumor (22,2%), Ptisis bulbi secundaria (11,1%), el Quiste Dermoide (7,4%), y el Hemangioma cavernoso (7,4%). En la tercera década las Celulitis y el Pseudotumor ocupan el primer lugar en frecuencia con un 15,4% cada uno, seguidos del Quiste Dermoide y el Hemangioma con un 11,5% cada uno. En la cuarta y quinta décadas existió un claro predominio de la Oftalmopatía Endocrina con un 31,1 % y 16,1 % respectivamente, seguido por las Malformaciones vasculares (7,1%) y el Melanoma corioidea (9,4%). En la sexta década predominaron las lesiones Metastásicas (16%) y los tumores de

Gráfico 1



Anejos (10%), que fueron a su vez los de mayor incidencia en la séptima y octava décadas con un 23% y un 37,5% respectivamente.

VI.1.4 ESTUDIO E INCIDENCIA DE EXOFTALMOS POR TC

La incidencia general de exoftalmos en nuestra serie fue del 52,9%, siendo unilateral en el 85.3%. Clínicamente de estos 293 casos de exoftalmos 120 casos correspondieron al diagnóstico clínico genérico de: "exoftalmos a filiar", 57 casos a: "proptosis con sospecha de tumor" y 116 a un diagnóstico definido específico.

En las **Tablas 6.8, 6.9 y 6.10** se muestra la distribución etiológica por grupos y entidades patológicas específicas. Los grupos más frecuentes fueron el grupo Tumoral (30.9%), Endocrino (16.8%), Inflamatorio (15.5%) y Vascular (10.5%), mientras que por entidades patológicas los cuadros más frecuentes fueron: la Oftalmopatía tiroidea (20.1%), Seudotumor (10,3%) , Metástasis (9,3%) y el Hemangioma Cavernoso (6,4%) y el Mucoccele (5.9%). El <seudoexoftalmos> justificó el 5.4% de los exoftalmos (n=16), siendo las cuadros de aumento del globo ocular (Buftalmos miópico y el Glaucoma) la causa más frecuentes.

En las **Tablas 6.11 y 6.12** se detalla la distribución del exoftalmos por grupos de edades y los grupos patológicos específicos. En el segmento de edad pediátrico, los grupos más frecuentes fueron el tumoral (21 casos) y el inflamatorio (13 casos).

En los pacientes de más de 50 años el grupo Tumoral tuvo mayor incidencia que la Oftalmopatía tiroidea como causa de exoftalmos, mientras que en el período entre los 17 y los 50 años, ambos grupos se igualaron prácticamente junto con las causas inflamatorias y otras. En el grupo pediátrico (menos de 15 años) las causas más frecuentes de exoftalmos fueron el Seudotumor (15.6%), Gliomas (11.1%), Celulitis (11.1%) y Quiste dermoide (8.9%). En adultos, la Enfermedad de Graves (22.9%), seguido por el Seudotumor (8.2%), metástasis (9.4%), Mucocelos (6.4%) y Hemangiomas (5.8%) fueron las causas más frecuentes.

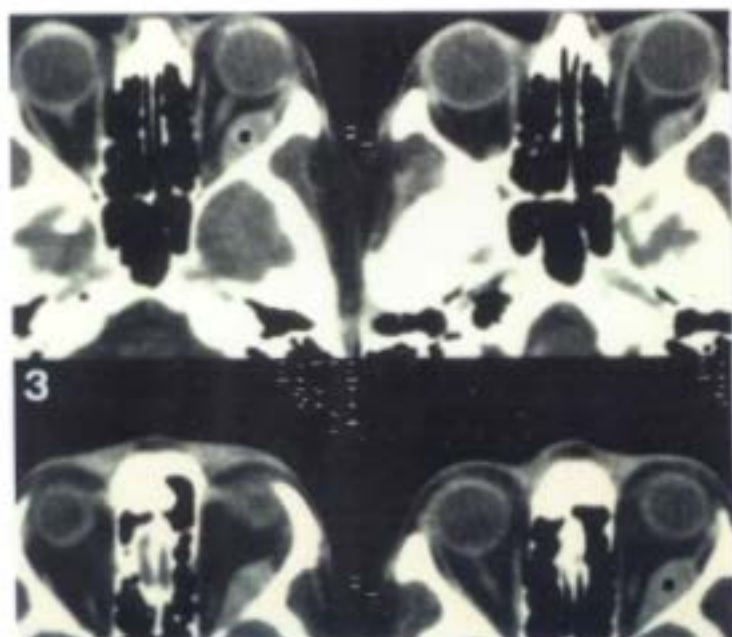
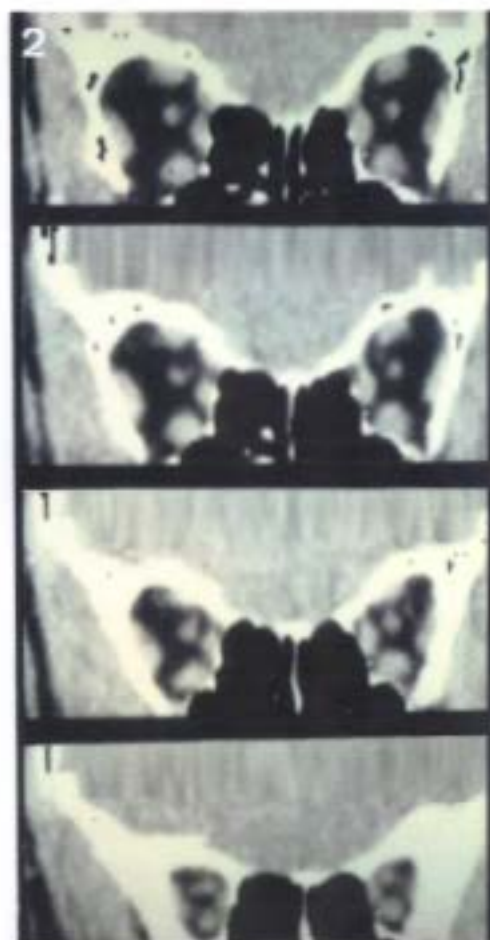
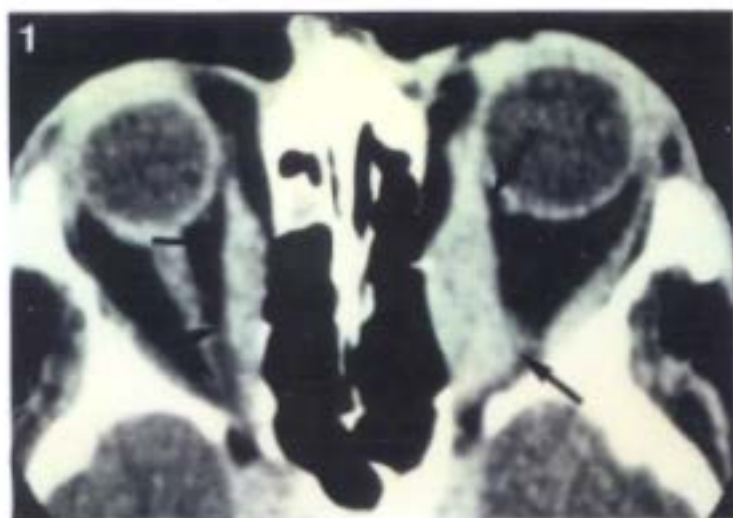


Figura 4. Oftalmopatía tiroidea.

1. Engrosamiento bilateral de los músculos rectos internos de predominio izquierdo; 2. Reconstrucción en el plano coronal con engrosamiento difuso bilateral típico; 3. Caso atípico con afectación del recto externo.

Tabla 6.1 Incidencia en 553 casos de TC orbitario

PATOLOGIA	TOTAL	1º	2º	METAS	E.SISTEMICA
OCULAR.....	83	65	15	3	(8)
TUMORAL.....	30	28	0	3	(3)
NO TUMORAL.....	53	37	15	0	(5)
ORBITARIO.....	390	164	196	30	(55)
INFLAMATORIO...	78	43	35	0	(6)
VASCULAR.....	44	26	18	0	(2)
QUISTICO.....	34	10	24	0	(1)
TUMORAL.....	162	30	102	30	(21)
ENDOCRINO.....	55	55	0	0	(25)
NO FILIADO.....	14	0	14	0	(0)
OTROS.....	80	17	63	0	(3)
TOTAL	553	245	274	33	(65)
		44 %	50 %	6 %	11 %

Tabla 6.2 Distribución de 473 LOES

PATOLOGIA	TOTAL	ORBITARIA	OCULAR
PRIMARIA.....	229 (47 %)	164 (41,7 %)	65 (78,3 %)
SECUNDARIA...	211 (44 %)	196 (50,5 %)	15 (18,0 %)
METASTASICA..	33 (7 %)	30 (7,6 %)	3 (3,6 %)
Total	473	390	83

Tabla 6.3

Patología orbitaria Primaria		163
Oftalmopatía endocrina.....	53 (32,5 %)	
Seudotumor	25 (15,3 %)	
Hemangioma Cavernoso.....	15 (9,2 %)	
Quiste Dermoide.....	9 (5,9 %)	
Dacrioadenitis.....	9 (5,9 %)	
Gliomas.....	8 (5,3 %)	
Linfoma.....	7 (4,2 %)	
Celulitis.....	6 (3,9 %)	
Patología lacrimal maligna.....	6 (3,9 %)	
Hamartomas vasculares.....	6 (3,9 %)	
Neurofibroma plexiforme.....	3 (1,8 %)	
Malformación vascular.....	3 (1,8 %)	
Rabdomiosarcoma.....	1 (0,6 %)	
Otros.....	12 (7,5 %)	
Patología orbitaria secundaria y metastásica		197
Tumores de los anexos.....	31 (15,7 %)	
Metástasis.....	30 (15,2 %)	
Tumores Nasosinusales.....	25 (12,6 %)	
Celulitis.....	21 (10,6 %)	
Mucocele.....	19 (9,6 %)	
Meningiomas.....	13 (6,5 %)	
Tumores selares.....	11 (5,5 %)	
Tumores óseos benignos.....	10 (5,0 %)	
Shunt y fístulas A-V.....	9 (4,5 %)	
Patología Nasosinusal inflamatoria..	7 (3,8 %)	
Linfoma.....	5 (2,5 %)	
Aneurisma.....	5 (2,5 %)	
Malformación Vascular.....	4 (2,0 %)	
Histiocitosis.....	3 (1,5 %)	
Mieloma Múltiple.....	3 (1,5 %)	
Rabdomiosarcoma.....	2 (1,0 %)	
Patología ocular		83
Melanoma coroideo.....	21 (25,0 %)	
Ptisis Bulbi.....	15 (18,0 %)	
Buftalmos.....	15 (18,0 %)	
Retinoblastoma.....	5 (6,0 %)	
Malformaciones oculares congénitas..	5 (6,0 %)	
Persistencia de vítreo primario.....	4 (4,8 %)	
Metástasis coroideas.....	3 (3,6 %)	
Enfermedad de Coat.....	2 (2,4 %)	
Otros pseudogliomas.....	2 (2,4 %)	
Angioma coroideo.....	1 (1,2 %)	
Otros.....	10 (12,0 %)	

Tabla 6.4 DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS - ANATOMIA PATOLOGICA

PATOLOGIA INFLAMATORIA.....	28
Celulitis preseptal.....	14
Dacriocistitis (Absceso).....	3
Celulitis orbitaria.....	14
Absceso-flemón subperióstico.....	4
Etmoiditis complicada.....	7
Endoftalmitis complicada.....	4
PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO IDIOPATICO.....	25
Sindr. inflam. idiopáticos agudos y subagudos....	19
Sindr. inflam. crónicos.....	6
PATOLOGIA BENIGNA DE LA GLANDULA LACRIMAL	7
Dacrioadenitis crónica inespecífica.....	4
Lesión Linfoepitelial Benigna (Sind. Sjögren)....	1
Hiperplasia linfoide reactiva.....	1
Sarcoidosis (Sind. Mikulicz).....	1
PATOLOGIA VASCULAR	
TUMORES VASCULARES.....	21
Hemangiomas.....	19
H. cavernoso.....	14
H. racemoso.....	1
H. capilar.....	3
Hemangiopericitoma Maligno.....	1
Linfangioma	2
ANOMALIAS VASCULARES.....	21
Malformaciones venosas (varices).....	4
Angioma venoso.....	1
Angioma fronto-orbitario.....	2
Fístulas arteriovenosas.....	9
Aneurismas.....	5
PATOLGIA QUISTICA.....	34
Mucocelos.....	19
Dacriops (Mucocelo del saco).....	1
Quiste Dermoide.....	7
Quiste Epidermoide.....	1
Quiste hidatídico.....	1
Quiste conjuntival simple.....	1
Quiste dermograsso.....	2
Quiste lacrimal simple.....	1
Granuloma de cuerpo extraño.....	1
TUMORES NEUROGENICOS.....	28
MEMINGIOMA.....	13
Meningioma Psamomatoso.....	1
Meningiomas meningoteliomatosos.....	7
No clasificado.....	4
GLIOMAS del Tracto óptico.....	10
Astrocitoma pilocíticos juvenil	5
Asociado a Neurofibromatosis.....	5
NEUROFIBROMAS.....	4
N.Solitario (circunscrito).....	1

N.Plexiforme (neurofibromatosis).....	3
SCHWANOMA (Neurilemoma).....	1
TUMORES LINFOPROLIFERATIVOS.....	37
LINFOMAS.....	12
Linfoma no Hodgkin.....	11
L.Linfoblástico poco diferenciado..alto grado....	1
Inmunocintomas	
- L.Linfoplasmodioide.....alto grado....	1
- L.Linfoplasmodiario.....g.intermedio..	2
L.Linfocítico bien diferenciado....bajo grado....	2
Linfoma no Hodgkinbajo grado....	2
No clasificables.....	3
Linfoma Hodgkin.....	1
TUMORES DE CELULAS PLASMATICAS	
Mieloma Múltiple.....	3
Plasmocitoma extramedular.....	1
HISTIOCITOSIS X (Granuloma de células de Langerhans).....	3
Granuloma eosinófilo solitario.....	1
Enfermedad de Hand-Schüller-Christian.....	2
TUMORES MESENQUIMALES.....	5
FIBROMA.....	1
RABDOMIOSARCOMA.....	4
R.Embrionario	2
R.Alveolar.....	2
TUMORES EPITELIALES DE LA GLANDULA LACRIMAL.....	5
CARCINOMA.....	3
C. Indiferenciado.....	1
C. Adenoide quístico.....	2
ADENOMA pleomorfo (t.mixto).....	2
METASTASIS.....	30
Ca. mama.....	10
Ca. pulmón.....	7
Ca de cs. en avena - oat cell.....	1
Adenocarcinoma mucosecretor.....	1
Ca. Indiferenciado de cs. pequeñas.....	2
Ca. Epidermoide.....	3
Melanoma.....	4
Estómago.....	2
Ca papilar de tiroides.....	1
Adenoca de tiroides.....	1
Ca. de recto.....	1
Ca. de próstata.....	1
Neuroblastoma.....	1
Retinoblastoma.....	1
Ca. de endométrio.....	1
<hr/>	
TUMORES Y DISPLASIAS OSTEOCARTILAGINOSAS.....	12
Osteomas.....	5
Displasia Fibrosa.....	5
Paget/Sarcoma.....	1
Hemangioma Oseo.....	1
<hr/>	

PATOLOGIA NASOSINUSAL BENIGNA	14
Poliposis Inflamatorias.....	7
Poliposis Alérgica.....	3
Rinitis polipoide hipertrófica crónica.....	1
Pansinusitis polipoidea deformante.....	1
Pansinusitis hipertrófica crónica.....	2
Mucormicosis.....	1
Angiofibroma juvenil.....	4
Teratoma.....	1
PATOLOGIA NASOSINUSAL MALIGNA	23
Ca de los Senos Paranasales	15
ca de células escamosas.....	8
ca indiferenciado.....	5
ca de células transicionales.....	1
ca adenoide quístico.....	1
Ca fosa nasal y cavum.....	5
Adenoca mucosecretor de cavum.....	2
Linfoepitelioma de cavum indif.....	3
Melanoma.....	1
Ca de saco lacrimal.....	1
ca de células escamosas.....	1
Linfoma (T). Granuloma de la línea media.....	1
<hr/>	
TUMORES SELARES Y PARASELARES BENIGNOS.....	10
Macroadenomas hipofisarios.....	7
Cordomas.....	2
Quemodectoma (Paraganglioma).....	1
PATOLOGIA DE LOS ANEXOS (Párpado y conjuntiva).....	32
Ca espinocelular.....	13
moderadamente diferenciado	
poco diferenciado	
Ca basocelular.....	17
Ca adenoide quístico de párpado.....	1
Cilindroma	
Angiosarcoma.....	1
<hr/>	
TUMORES OCULARES.....	32
Melanoma Maligno.....	20
Melanocitosis Oculii y melanoma.....	1
Retinoblastomas.....	7
Metástasis oculares.....	3
Hemangioma corioideo.....	1
PSEUDOGLIOMAS.....	8
Persistencia de vítreo	4
Enfermedad de Coat.....	2
Fibroplasia retrolental.....	1
Ptisis postendoftalmitis.....	1
ANOMALIAS OCULARRES.....	37
ALTERACIONES CONGENITAS Y DEL DESARROLLO.....	9
Coloboma	2
Glaucoma congénito (bftalmos).....	4
Anomalía de Morning Glory.....	1

Microftalmia aislada.....	1
Anoftalmia.....	1
ALTERACIONES ADQUIRIDAS.....	28
Macroftalmia	
Miopía axial.....	7
Postquirúrgico.....	2
Estafiloma.....	1
Ptisis bulbi.....	14
Drusas del n.óptico.....	1
Desprendimiento de retina.....	2
Desprendimiento coroideo.....	1

Tabla 6.5 Estadística básica de las edades de los distintos grupos y subgrupos patológicos

PATOLOGIA	MEDIA	MINI	MAX	DESV.TIP	TAMAÑO
GRUPOS					
- Ocular	38,1	0,08	86	26,12	83
- Inflamatoria	33,9	0,66	82	22,87	78
- Vascular	39,4	0,41	74	23,44	44
- Quística	36,7	0,41	83	25,28	34
- Tumoral	50,9*	0,08	87	24,91	176
- Endocrina	50,5*	7	86	14,62	55
- Otros	44,7	5	79	19,10	83
SUBGRUPOS					
- Histiocitosis	6.0	1	14	24.9	3
- Quíst Dermoide	13.0	0.41	23	22.0	8
- Neurogénicos	14.7	6	30	10.5	4
- Glioma	16.3	2	73	21.6	10
- Lesión Vascula	18.1	0.41	46	18.2	13
- celulitis	31.2	2	78	16.1	28
- Pseudotumor	34.8	3	82	21.0	25
- Lesi.Lacrimal	38.8	5	62	17.4	9
- Ca - Sacomas	39,9	1	67	28,10	10
- Hemangioma	40.5	0.5	63	21.4	16
- Melanoma	48.9	5	78	12.3	21
- Graves	50,5	7	77	13,8	43
- Mucoccele	52.6	16	83	19.2	19
- Metástasis	55,5	1	85	21,0	30
- Linfoma	57.0	28	70	14.2	12
- Meningioma	59.8	42	76	11.9	12
- Mieloma	60.7	49	73	14.9	4
- Ca Nasosinusal	66.2	33	83	22.4	20
- Espino-Vasocel	70.1	38	87	14.3	31

Tabla 6.6 Incidencia de patología por décadas

Lesiones más frecuentes en la primera década

Celulitis.....	8	(13,3 %)
H.capilar /linfangioma...	6	(9,9 %)
Seudogliomas oculares....	5	(7,8 %)
Gliomas vía óptica.....	5	(7,8 %)
Retinoblastoma.....	4	(6,2 %)
Hemangioma cavernoso.....	3	(4,6 %)
Metástasis.....	3	(4,6 %)
Rabdomiosarcoma.....	3	(4,6 %)
Histiocitosis.....	2	(3.0 %)

En la segunda década :

Seudotumor.....	6	(22,2 %)
Ptisis	3	(11,1 %)
Dermoide.....	2	(7,4 %)
Malfor.vascular.....	2	(7,4 %)
Hemangioma cavernoso.....	2	(7,4 %)
Glioma.....	2	(7,4 %)
Neurofibromatosis.....	2	(7,4 %)

En la tercera década :

Celulitis.....	4	(15,4 %)
Seudotumor.....	4	(15,4 %)
Dermoide.....	3	(11,5 %)
Hemangioma cavernoso.....	3	(11,5 %)
Enfer. Graves.....	2	(7,7 %)
Adenoma de hipófisis.....	2	(7,7 %)

En la cuarta década :

Oftalmopatía endocrina .	11	(31,1 %)
Malfo. Vascular.....	2	(7,1 %)
Seudotumor.....	2	(5,9 %)
Mucocele.....	2	(5,9 %)
Meningioma.....	2	(5,9 %)
Osteoma.....	2	(5,9 %)

En la quinta década :

Oftalmopatía endocrina .	12	(16,1 %)
Melanoma.....	5	(9,4 %)
Metástasis.....	5	(9,4 %)
Seudotumor.....	4	(7,5 %)
Mucocele.....	4	(7,5 %)
Hemangioma cavernoso.....	3	(5,6 %)

En la sexta década :

Metástasis.....	8	(16,0 %)
T. Anexos.....	5	(10,0 %)
Linfoma.....	4	(8,0 %)
T.Nasosinusal.....	3	(6,0 %)
Oftalmopatía endocrina ..	3	(6,0 %)

Seudotumor.....3 (6,0 %)

En la séptima década :

T. Anexos.....12 (23,0 %)
T.Nasosinusal.....4 (7,6 %)
Melanoma.....3 (5,7 %)
Metástasis.....3 (5,7 %)
Oftalmopatía endocrina ..3 (5,7 %)
Ptisis bulbi.....3 (5,7 %)

A partir de la octava década :

T. Anexos.....6 (37,5 %)
T.Nasosinusal.....3 (18,7 %)
Metástasis.....1 (6,2 %)
Carcinoma saco lacrimal..1 (6,2 %)

Tabla 6.7 Patologías más frecuentes en menores de 1 año

Retinoblastoma.....4	(16 %)
Seudogliomas.....4	(16 %)
Hemangioma capilar.....4	(16 %)
Anomalías congénitas globo.....3	(12 %)
Neuritis óptica.....2	(8.0 %)
Quiste Dermoide.....1	(8.0 %)
Linfangioma.....1	(8.0 %)
Hemangioma cavernoso.....1	(4.0 %)
Rabdomiosarcoma.....1	(4.0 %)
Teratoma.....1	(4.0 %)
Histiocitosis.....1	(4.0 %)

Tabla 6.8 Etiología del exoftalmos por grupos

TUMORAL.....	94	(30,9 %)
ENDOCRINO.....	51	(16,8 %)
INFLAMATORIO.....	47	(15,5 %)
VASCULAR.....	32	(10,5 %)
OTROS.....	30	(9,9 %)
QUISTICO.....	23	(7,6 %)
PSEUDOEXOFTALMOS.....	16	(5,3 %)
NO FILIADO.....	11	(3,6 %)

Tabla 6.9 Causas más frecuentes de exoftalmos

Graves.....	42	(20,1 %)
Seudotumor.....	21	(10,3 %)
Metástasis.....	19	(9,3 %)
Hemangioma.....	13	(6,4 %)
Mucocele.....	12	(5,9 %)
Celulitis.....	11	(5,4 %)
Fístulas CC.....	9	(4,4 %)
Linfoma.....	9	(4,4 %)
T.Nasosinusal.....	8	(3,4 %)
Meningioma.....	6	(2,9 %)
Dermoide.....	5	(2,5 %)
Gliomas.....	5	(2,5 %)

Tabla 6.10 Causas de Seudoexoftalmos

Globo agrandado	
Miopía	7
Glaucoma.....	4
Q.colobomatoso.....	1
Neurofibromatosis-buftalmos.	1
Párpado o fisura parpebral asimétrica	
Ptosis.....	3
Edema de párpado.....	2
Postquirúrgico.....	1
Estrabismo.....	1
Estrechez o asimetría de la órbita ósea	
Craneoestenosis.....	3
Displasia fibrosa.....	3
Enfer. de Paget.....	2
Postquirúrgica.....	1
Racial.....	1

Tabla 6.11 Distribución por grupos de edad

	<17	17-50	>50
OCULAR	2	5	8
INFLAMTORIO	13	19	14
VASCULAR	5	10	14
QUISTICO	5	8	10
TUMORAL	21	21	49
GRAVES	2	21	28
OTROS	2	20	5
	50	104	128

Tabla 6.12 Etiología del exoftalmos por edades

Pediatría	Adultos
Seudotumor..... 7 (15,6 %)	Graves.....39 (22,9 %)
Celulitis.....5 (11,1 %)	Metástasis....16 (9,4 %)
Glioma.....5 (11,1 %)	Seudotumor....14 (8,2 %)
Dermoide.....4 (8,9 %)	Buftalmos.....13 (7,6 %)
Rabdomiosarcoma...3 (8,9 %)	Mucocele.....11 (6,4 %)
Hemangioma.....3 (6,7 %)	Hemangioma....10 (5,8 %)
Metástasis.....3 (6,7 %)	Celulitis..... 9 (5,2 %)
Neurof.plexiforme 3 (6,7 %)	Fístulas CC... 9 (5,2 %)
Graves.....2 (6,7 %)	Linfoma..... 8 (4,7 %)
Histiocitosis.....2 (4,4 %)	T.secundario.. 7 (4,1 %)
Hemang.capilar....2 (4,4 %)	Meningioma.... 6 (3,5 %)

VI.2 HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

VI.2.1 HALLAZGOS TOPOGRAFICOS

A. ORIGEN O LOCALIZACION DE LAS LESIONES

En la **Tabla 6.13** se muestra la clasificación de las de los 553 casos de nuestra serie, atendiendo origen o situación anatómica de las lesiones. Las más frecuentes (34,1%) se originaron en las partes blandas de la órbita, seguidos de las lesiones oculares y preseptales con un 16% y 14% respectivamente.

Los senos paranasales representaron el 10,4%, mientras que las fosas nasales y temporal justificaron el 3%. En el 8,1% de los pacientes el lugar de origen fue en el endocráneo y solo el 1,9% se originó de propia órbita ósea.

La distribución en función del lugar de origen específico en fue la siguiente: globo ocular 16,4%, músculos extrínsecos 10,6%, lesiones extraconales 9%, lesiones preseptales y del párpado con un 7,2% respectivamente, región selar 5,7%, seno etmoidal 5,2%, glándula lacrimal 4,1%, lesiones intraconales 3,9%, y nervio óptico 3,6%.

B. AFECTACION GENERAL DE ESTRUCTURAS

En la **Tabla 6.14** se muestran los resultados globales la afectación de estructuras independientemente de que la estructura analizada sea el origen o la extensión-invasión de la lesión estudiada, así como la distribución e incidencia de lesiones malignas y benignas de cada zona.

El área más afectada de nuestra serie correspondió a las partes blandas de la órbita con el 38%. Dentro de este apartado la región extraconal fue la más afectada (27%), seguida por la musculatura extrínseca (21%), la grasa orbitaria (13.8%), región intraconal (11,3%), apex (9.6%), nervio óptico (8,3%), glándula lacrimal (6,4%) y la vena oftálmica (2,6%).

Los senos paranasales y órbita anterior representaron el 18% y 17% respectivamente. La afectación intracraneal se dio en el 11%,

mientras que la afectación ocular representó el 8%.

Las fosas extracraneales se afectaron en el 6% y la órbita ósea solo representó el 0.7% del total.

C. INCIDENCIA GENERAL POR LOCALIZACIONES

En la **Tabla 6.15** se resumen las entidades patológicas más frecuentes en cada localización .

A nivel ocular, el melanoma corioideo (28,7%) fue la más frecuente seguido de la Ptisis bulbi (20%) y los Buftalmos (13%).

En la órbita anterior los procesos inflamatorios (celulitis preseptal) representaron el 51%, seguidos de los carcinomas espino y basocelulares con un 43%.

A nivel extraconal, la enfermedad metastásica y las celulitis orbitarias contabilizaron hasta un 20% cada una; seguidos por el hemangioma cavernoso y el pseudotumor orbitario con un 12% respectivamente. La fosa lacrimal se afectó por procesos inflamatorios en un 30%, seguido por el quiste dermoide y el linfoma ambos con un 16%.

En el espacio intraconal, las metástasis (36,8%) y el hemangioma (26%) encabezaron la lista, seguidos por el pseudotumor con un 21%. La enfermedad metastásica y las malformaciones vasculares suponen el 66% de las causas de afectación de apex orbitario. Los gliomas del tracto óptico fueron los tumores más frecuentes a nivel del nervio óptico, con un 34%. En la **Fig. 5** se muestran varios casos de afectación del fascículo óptico.

La vena oftálmica se afectó mayoritariamente (80%) en las fístulas y shunts arteriovenosos. La musculatura extrínseca fue afectada en un 76% en la oftalmopatía endocrina, mientras que el pseudotumor solo justificó el 10%.

El mucocoele justificó el 67% de las lesiones del seno frontal. Los senos etmoidales presentaron un ligero predominio de afectación inflamatoria (37%) sobre la tumoral (24%); mientras que el seno maxilar se invirtió esta distribución (60% tumoral y 40% inflamatorio). En la fosa nasal tuvimos un 38% de carcinomas y también de angiofibromas.

En la región selar, las lesiones vasculares (fístulas y

aneurismas) y los macroadenomas hipofisarios ocuparon el primer lugar con un 25% cada una, seguidos por el meningioma con un 19%.

A nivel intracraneal las metástasis justificaron el 36% seguidos por el meningioma con un 28% del total.

La craneoestenosis fue la causa más frecuente (43%) de afectación de la órbita ósea.

En 67 (12%) casos existió afectación conjunta orbitaria e intracraneal (Tabla 6.16), siendo la enfermedad metastásica (28%), el carcinoma nasosinusal (13.4%), el meningioma (12%) , el mucocoele (10%) y el glioma de vías ópticas (7%) los cuadros más representativos.

D. AFECTACION BILATERAL

La afectación bilateral se presentó en el 12,8% de la serie, siendo la oftalmopatía tiroidea la causa más frecuente (50%), seguido del retinoblastoma, dacrioadenitis, glioma, linfoma, y mieloma (Tabla 6.17). El 53.5% correspondió a patología inflamatoria, el 32% a la tumoral y el 8% a lesiones estructurales o quísticas. De las 31 LOES bilaterales, 18 (58%) fueron malignas y 13 (42%) fueron benignas.

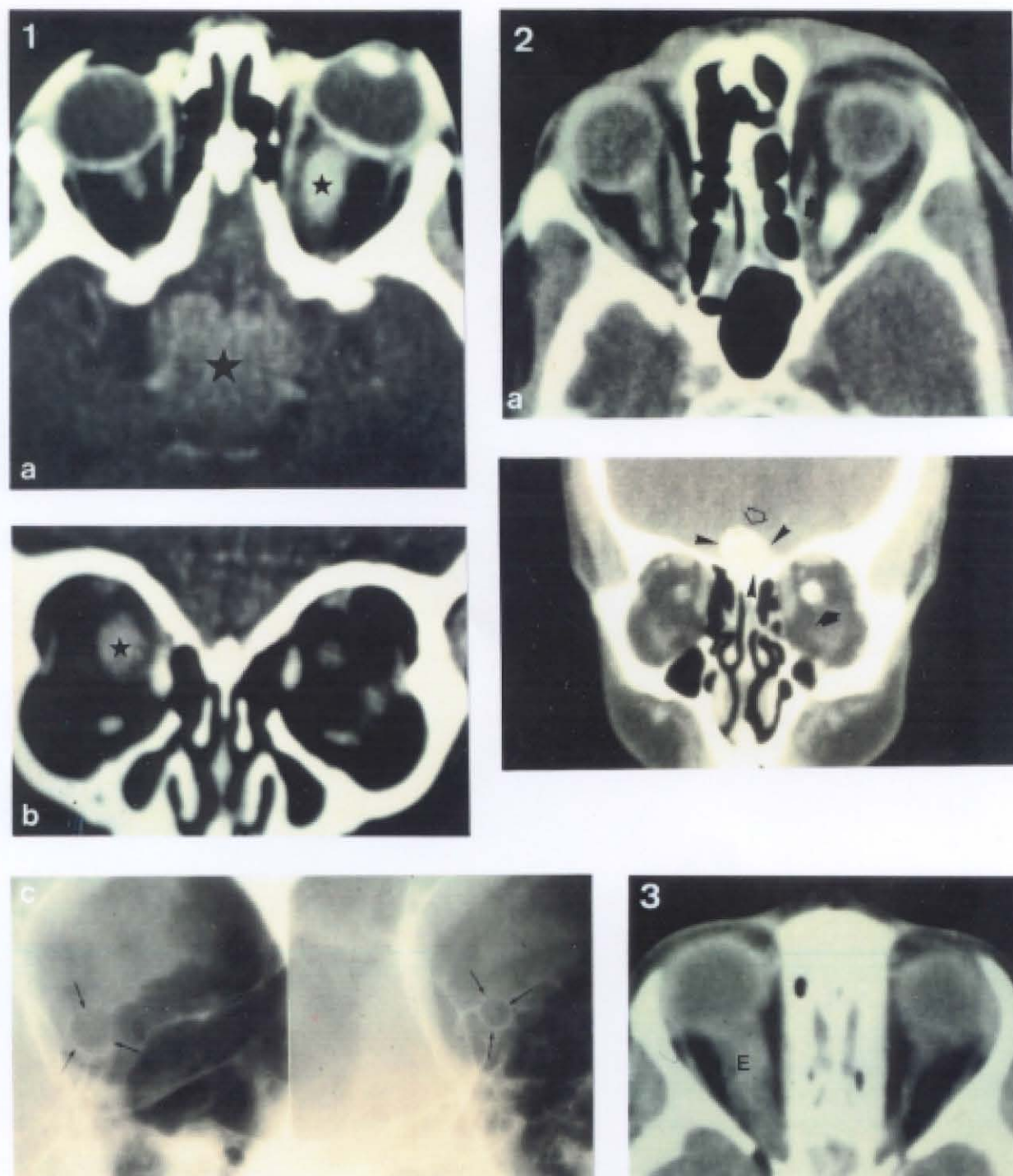


Figura 5. Lesiones del Nervio Óptico.

1. Glioma del tracto óptico. Los cortes axial (A) y coronal (B) muestran afectación del fascículo n. óptico y quiasma. C: agrandamiento marcado del agujero óptico izquierdo; 2. Meningioma psamomatoso. A: densa calcificación de las vainas del nervio óptico (axial). B: también se observa tumor calcificado

en al crista galli (cabezas de flecha); 3. Pseudotumor. Engrosamiento difuso del nervio óptico que simula glioma.

Tabla 6.13 LOCALIZACION (ORIGEN)

A. OCULAR	91	(16,4 %)
B. PRESEPTAL	81	(14,6 %)
- Preseptal.....40	(50 %)	
- Párpado.....40	(50 %)	
- Saco lacrimal.....1	(.01 %)	
C. PARTES BLANDAS DE LA ORBITA	189	(34,1 %)
- Músculos extrínsecos....59	(11,9 %)	
- Extraconal.....50	(10,5 %)	
- Lacrimal.....23	(4,6 %)	
- Nervio óptico.....22	(4,4 %)	
- Intraconal.....20	(4,0 %)	
- Vena oftálmica.....10	(2,0 %)	
- Apex.....7	(1,4 %)	
- Grasa orbitaria.....2	(1,0 %)	
D. SENOS PARANASALES	58	(10,4 %)
- Etmoides.....29	(5,8 %)	
- Maxilar.....17	(3,4 %)	
- Frontal.....12	(2,3 %)	
E. FOSAS PARAORBITARIAS	17	(3 %)
- Fosa Nasal.....13	(2,4 %)	
- Fosa Temporal.....4	(1,2 %)	
F. INTRACRANEAL	45	(8,1 %)
- Región Selar.....32	(6,4 %)	
- Intracraneal.....14	(2,2 %)	
G. ORBITA OSEA	11	(1,9 %)
H. INDETERMINADO	44	(7,9 %)
total	553	(100 %)

Tabla 6.14 Afectación global de estructuras M / B (S)

OCULAR	121 (8 %)		
- Ocular.....	121	46 / 75	MS
ORBITA ANTERIOR	258 (17 %)		
- Preseptal.....	120	52 / 73	MS
- Párpados.....	125	38 / 67	S
- Saco lacrimal.....	13	5 / 7	NO
PARTES BLANDAS	572 (38 %)		
- Extraconal.....	156	63 / 73	MS
- Músculos extrínsecos....	121	23 / 98	PS
- Grasa orbitaria.....	79	13 / 66	PS
- Intraconal.....	65	32 / 31	MS
- Apex	55	22 / 33	S
- Nervio óptico.....	48	13 / 35	NO
- Lacrimal.....	37	14 / 23	NO
- Vena oftálmica.....	15	1 / 14	NO
SENOS PARANASALES	278 (18 %)		
- S.Etmoidal.....	156	51 / 105	S
- S.Maxilar superior.....	72	27 / 45	S
- S.Frontal.....	42	20 / 22	MS
FOSAS EXTRACRANEALES	96 (6 %)		
- Fosa nasal.....	46	27 / 19	MS
- Fosa Temporal	24	12 / 12	S
- Fosa Pterigopalatina.....	26	13 / 13	S
FOSAS INTRACRANEALES	169 (11 %)		
- Selar / Paraselar.....	63	10 / 53	PS
- Intracraneal.....	28	18 / 10	S
- Fosa cerebral anterior...	30	9 / 21	NO
- Fosa cerebral media.....	48	16 / 32	NO
ORBITA OSEA	11 (0.7%)		
- Orbita ósea.....	11	1 / 10	NO

M: maligno, B: benigno, (S): significación, MS: muy sig.,

S: sig., PS: poco sig., NO: no sig.

Tabla 6.15 Incidencia por localizaciones

PATOLOGÍA MAS SIGNIFICATIVA EN CADA LOCALIZACION

OCULAR

MELANOMA	21	(28,7 %)
PTISIS	15	(20,5 %)
BUFTALMOS	13	(16,4 %)
SEUDOGLIOMAS	8	(11,0 %)
RETINOBLASTOMA	5	(6,8 %)

ORBITA ANTERIOR

CELULITIS	30	(51,7 %)
TUMOR ANEXOS	25	(43,1 %)
QUISTES	5	(8,6 %)
DERMOIDE	3	(5,1 %)
HEMANGIOMA	3	(5,1 %)
LINFANGIOMA	2	(3,4 %)

EXTRACONAL

METASTASIS	10	(20,5 %)
CELULITIS	10	(20,0 %)
HEMANGIOMAS	6	(12,0 %)
SEUDOTUMOR	6	(12,0 %)
N.PLEXIFORME	3	(6,0 %)
LINFOMA	3	(6,0 %)
MIELOMA	3	(6,0 %)
MENINGIOMA	2	(4,0 %)
MALF.VASCULAR	2	(4,0 %)
DERMOIDE	2	(4,0 %)

INTRACONAL

METASTASIS	8	(36,8 %)
HEMANGIOMA	6	(26,3 %)
SEUDOTUMOR	5	(21,1 %)
CELULITIS	2	(5,3 %)

APEX

MALF.VASCULAR	2	(33,3 %)
METASTASIS	2	(33,3 %)
LINFOMA	1	(16,6 %)
SARCOMA	1	(16,6 %)

NERVIO OPTICO

NEURITIS OPTICA	9	(44,0 %)
GLIOMAS	7	(34,1 %)
SEUDOTUMOR	2	(1,0 %)
MENINGIOMA	1	(0.05 %)
LINFOMA	1	(0.05 %)

LACRIMAL

DACRIADENITIS	7	(29,2 %)
DERMOIDE	4	(16,7 %)
LINFOMA	4	(16,7 %)
SEUDOTUMOR	3	(12,5 %)

CARCINOMA	2	(8,3 %)
ADENOMA	2	(8,3 %)
LINFANGIOMA	1	(4,2 %)
VENA OFTALMICA		
FISTULA CC	8	(80,0 %)
MALF.VASCULAR	1	(10,0 %)
VARIANTE	1	(10,0 %)
MUSCULOS		
GRAVES	38	(63,3 %)
ACROMEGALIA	8	(13,3 %)
SEUDOTUMOR	6	(10,0 %)
METASTASIS	2	(3,3 %)
FISTULA CC	1	(1,7 %)
RABDOMIOSARCOMA	1	(1,7 %)
ETMOIDES		
MUCOCELE	10	(24,7 %)
CARCINOMA	9	(24,0 %)
POLIPOSIS	5	(12,8 %)
OSTEOMA	4	(11,0 %)
MAXILAR		
CARCINOMA	6	(35,2 %)
METASTASIS	2	(12,2 %)
T.ANEXOS	2	(12,2 %)
POLIPOSIS	2	(12,0 %)
FRONTAL		
MUCOCELE	8	(67,0 %)
DISP.FIBROSA	2	(17,0 %)
OSTEOMA	1	(0.08 %)
METASTASIS	1	(0.08 %)
FOSA NASAL		
CARCINOMA	5	(37,8 %)
ANGIOFIBROMA	5	(37,8 %)
POLIPOSIS	1	(0.08 %)
MUCORMICOSIS	1	(0.08 %)
GRANULOMA	1	(0.08 %)
FOSA TEMPORAL		
HISTIOCITOSIS	1	(25,0 %)
RABDOMIOSARCO	1	(25,0 %)
SARCOMA	1	(25,0 %)
TERATOMA	1	(25,0 %)
REGION SELAR		
MACROADENOMA	8	(25,0 %)
MENINGIOMA	6	(19,3 %)
FISTULA CC	4	(13,0 %)
ANEURISMA	4	(13,0 %)
GLIOMA	3	(0,09 %)
METASTASIS	2	(0,05 %)
INTRACRANEAL		
METASTASIS	5	(36,0 %)
MENINGIOMA	4	(28,0 %)
GLIOMA	2	(14,0 %)
ORBITA OSEA		

CRANEOESTENOSIS	3	(43,0 %)
DISPL. FIBROSA	2	(18,0 %)
PAGET	2	(18,0 %)
HISTIOCITOSIS	1	(0.09 %)

Tabla 6.16 Afectación orbito-craneal

Metástasis.....	19	(28.3 %)
Ca Nasosinusal.....	9	(13.4 %)
Meningiomas.....	8	(11.9 %)
Mucocele.....	7	(10.4 %)
Gliomas.....	5	(7.3 %)
Histiocitosis.....	3	(4.4 %)
T.anexos invasivo.....	3	(4.4 %)
Mieloma.....	2	(2.9 %)
Displasia Fibrosa.....	2	(2.9 %)
Paget.....	2	(2.9 %)
Dermoide.....	2	(2.9 %)
Angiofibroma.....	2	(2.9 %)
Rabdomiosarcoma.....	1	(1.4 %)
Linfoma.....	1	(1.4 %)
Seudotumor.....	1	(1.4 %)
Total	67	(12 %)

Tabla 6.17 Afectación bilateral

Miopatía endocrina.....	31	(46.3 %)
Linfoma.....	5	(7.0 %)
Retinoblastoma.....	5	(7.0 %)
Dacriadenitis.....	5	(7.0 %)
Glioma de la vía óptica.....	3	(4.2 %)
Mieloma.....	3	(4.2 %)
T. Anexos invasivos.....	3	(4.2 %)
Craneoestenosis.....	3	(4.2 %)
Pseudotumor.....	2	(4.2 %)
Metástasis.....	2	(2.8 %)
Atrofia óptica.....	2	(2.8 %)
Meningioma óptico.....	1	(1.4 %)
Displasia Fibrosa.....	1	(1.4 %)
Fístula carotido cavernoso....	1	(1.4 %)
Quiste colobomatoso.....	1	(1.4 %)
Microftalmia.....	1	(1.4 %)
Anoftalmia.....	1	(1.4 %)
total	71	(12.8 %)

VI.2.2 HALLAZGOS MORFOLOGICOS

A - T A M A Ñ O

En la **tabla 6.18** se muestra la distribución de tamaños de nuestra serie. En 394 (79,2%) casos se presentaron como una lesión ocupante de espacio (L.O.E.), mientras que 159 (28,8%) correspondieron a anomalías estructurales o morfológicas (tamaño, forma, situación etc) o no existió lesión demostrable por CT. El primer lugar por frecuencia correspondió a las lesiones de más de tres centímetros con el 24,6% , seguida de las lesiones de tamaño mediano entre dos y tres centímetros (17,1%) y de las de tamaño engrosado (16,9%). Las lesiones menores de dos centímetros justificaron el 12,8% de la serie.

En la **tabla 6.19** se muestra la patología con mayor incidencia en cada tamaño. Las lesiones pequeñas más frecuentes fueron las lesiones intraoculares, encabezadas por el melanoma (15 casos), los pseudogliomas (8 casos) y el retinoblastoma (5 casos). El pseudotumor (7 casos) , el Hemangioma cavernoso (5 casos), y las metástasis (4 casos) fueron las lesiones medianas más frecuentes.

Las lesiones de más de tres centímetros correspondieron mayoritariamente a tumores secundarios: tumores nasosinusales (17 casos), tumores de los anexos (11 casos), enfermedad metastásica (10 casos), y mucocelos (8 casos) entre los más representativos.

El engrosamiento de estructuras normales correspondió mayoritariamente a la Miopatía endocrina (24 casos), Fístulas carotido-cavernosas (9 casos), Pseudotumor orbitario (7 casos) y Dacrioadenitis (5 casos) entre otros.

B - F O R M A

En la **tabla 6.20** se muestra la distribución de formas. De los 395 casos de lesiones ocupantes de espacio la distribución por formas correspondió 279 irregulares y 116 definidas más o menos lobuladas. El 15,9% de las lesiones irregulares correspondió a engrosamiento difuso de estructuras orbitarias.

La distribución por grupos patológicos se muestra en la **tabla 6.21**. El grupo tumoral presentó un 74% de lesiones infiltrantes, mientras que el grupo inflamatorio y vascular, solo lo hicieron en el 73% y 50% respectivamente. La patología quística presentó característicamente una forma definida en el 80%, mientras que la patología metabólica presentó morfología engrosada en el 95% de los casos.

La **tabla 6.22** muestra las lesiones orbitarias definidas e irregulares más frecuentes. La forma definida estuvo representada en primer lugar por el hemangioma y mucocelo (12 casos respectivamente), seguidos de las metástasis (9 casos), quistes dermoides (8 casos), melanomas coroides (7 casos) y los gliomas con 6 casos. La forma irregular estuvo encabezada por los tumores de los anexos con 30 casos, seguido de las celulitis (23 casos), metástasis (21 casos), carcinomas nasosinuales (18 casos), y los pseudotumores (16 casos).

C - C O N T O R N O

En las 392 lesiones ocupantes de espacio estudiadas, obtuvimos 218 (44,38%) casos de lesiones con contorno infiltrante y 174 (55,6%) lesiones con contorno no infiltrantes. La distribución por patologías y las entidades más frecuentes se muestran en las **tablas 6.23 y 6.24**. En las lesiones inflamatorias, tumores linfoproliferativos y los tumores secundarios predominan los contornos infiltrantes, mientras que en las lesiones vasculares, quísticas o endocrinas predominan los contornos no infiltrantes. Los tumores neurogénicos y otros tumores mostraron una tendencia intermedia.

Las lesiones infiltrantes más frecuentes fueron los tumores secundarios 27.5%, Celulitis 9.1%, metástasis 7.7%, pseudotumor orbitario 6.4% y linfoma 2.2%. Las lesiones con contorno no infiltrantes correspondieron a mucocelos 8.0%, Hemangioma 6.8%, melanoma 4.5% y quistes dermoides 3.4%.

Como variante dentro del contorno infiltrante, hemos tabulado la presencia o no del signo radiológico denominado "*Tram-Track*" o "*rail de tranvía*", que se observa en diversos procesos tanto

tumorales como inflamatorios cuando rodean o infiltran al nervio óptico o sus cubiertas. En la **tabla 6.25** se muestran nuestros resultados en 17 pacientes. El pseudotumor orbitario fue la causa más frecuente con el 35,2% del total de casos.

D - TEXTURA O CARACTERÍSTICAS INTERNAS

Atendiendo únicamente a las características morfológicas internas o <arquitectura interna> de las lesiones, se obtuvo la siguiente distribución en 395 casos de lesiones ocupantes de espacio (LOES): Homogéneas 219 (55.4%), heterogéneas 144 (36.5%), periféricas/anillo 19 (4,8%) y nodular/grumoso 13 (3.3%)

Dentro de las <lesiones homogéneas>, los cuadros patológicos más frecuentes fueron las metástasis (8,6%) , melanomas coroides (6,3%) y meningiomas (5.4%). En las <lesiones heterogéneas> la celulitis (13.8%), los tumores de los anexos (13.1%), el pseudotumor (10.4%), los tumores nasosinusales (9,7%) y las metástasis (7,6%) ocuparon los primeros lugares. Las lesiones vasculares justificaron hasta el 63% de las lesiones <nodulares-grumosas>. El patrón <periférico o en anillo> estuvo representado mayoritariamente por el quiste dermoide (50%). (**Tabla 6.26**)

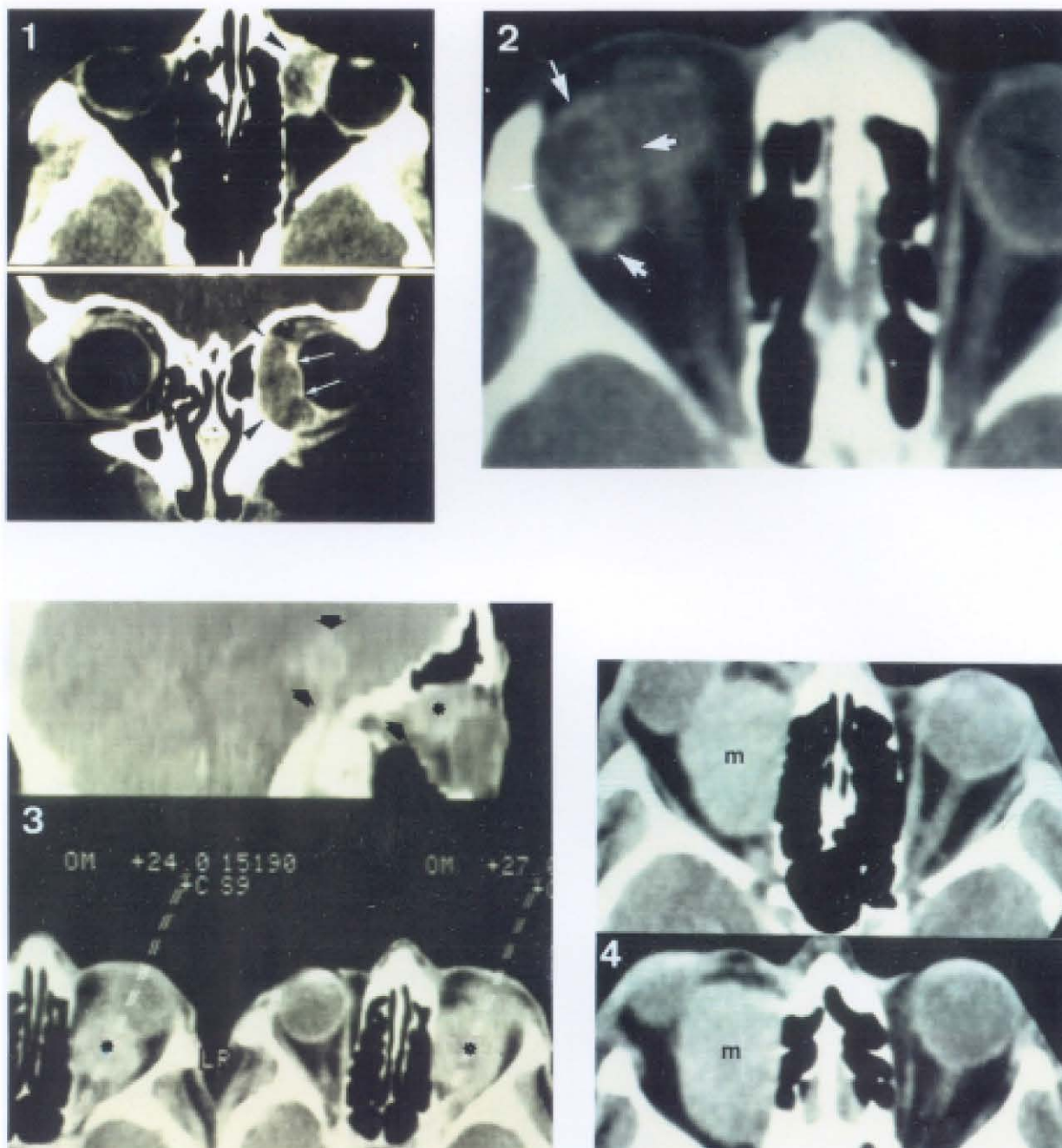


Figura 6. Lesiones Redondeadas sin afectación ósea.

1. Rabdomiosarcoma embrionario. Lesión redondeada medial al globo ocular (extraconal) y escaso realce. Aparente infiltración de la esclera (flecha blanca); 2. Adenoma de la glándula lagrimal con realce mínimo y periférico; 3. Metástasis orbitaria y cerebral con realce moderado heterogéneo; 4. Metástasis de ca. de pulmón, de gran tamaño, de situación extraconal con realce moderado y homogéneo.

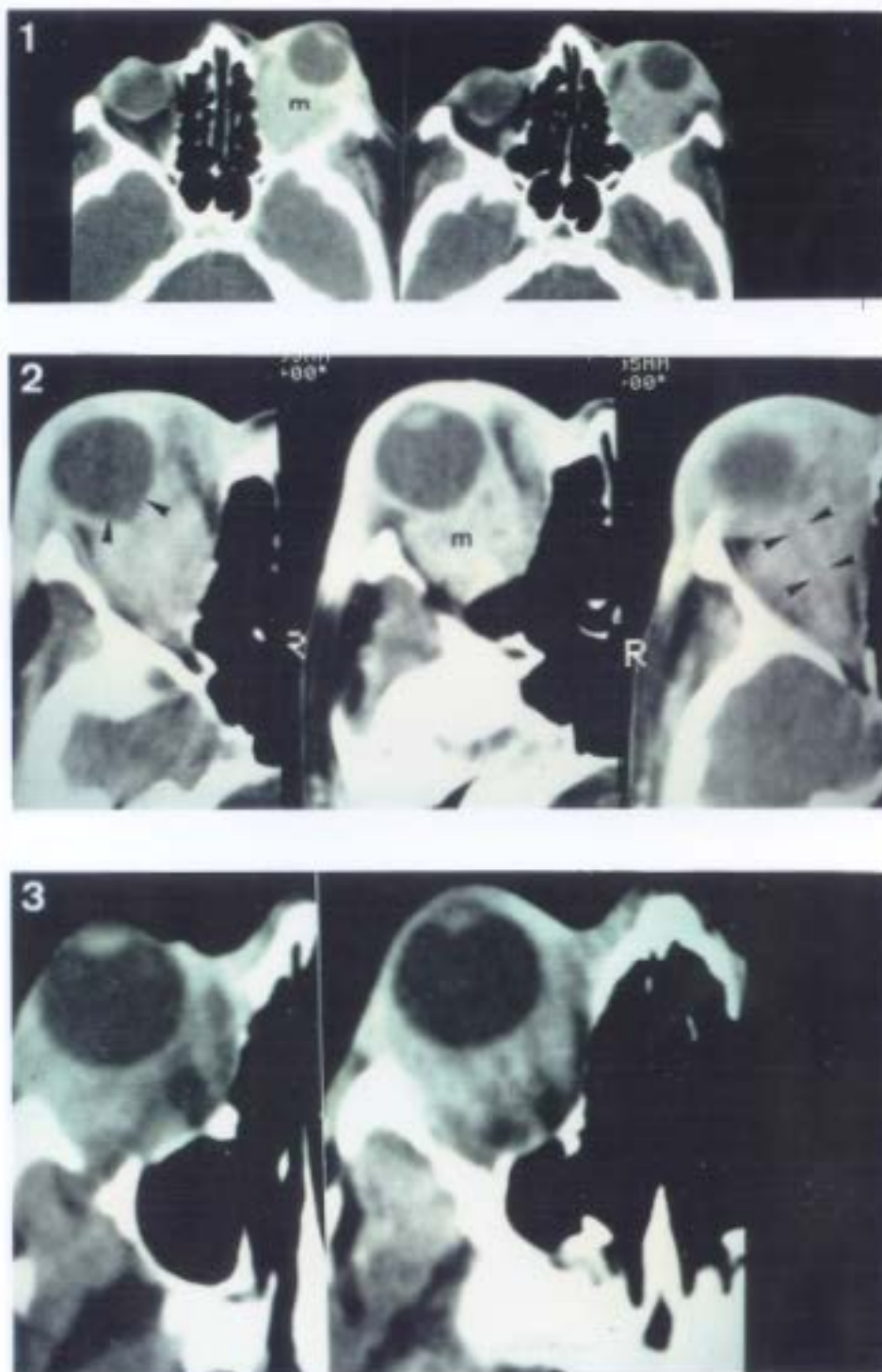


Figura 7. Lesiones infiltrantes.

1. Metástasis de ca. de pulmón con afectación difusa de predominio intraconal;
 2. Metástasis de ca. de estómago con deformidad del globo ocular (puntas de flecha) e infiltración del nervio óptico (tram-track) (flechas); 3. Pseudotumor orbitario difuso indistinguible de las dos anteriores.

VI.2.3 HALLAZGOS DENSITOMETRICOS

En el estudio densitométrico de este trabajo no hemos cuantificado la atenuación de las lesiones mediante el sistema de Unidades Hounsfield, por lo que hemos recurrido a una escala <comparativa> (ver método) que nos permite la tabulación y el manejo práctico y estadístico de este parámetro.

La cuantificación de los valores de atenuación de las LOES mediante la selección específica con un cursor en la consola de diagnóstico (ROI) se obtuvo en 94 casos (17%) de nuestra serie.

A. ATENUACION BASAL (AB)

La Atenuación basal o Densidad radiológica precontraste se obtuvo en 147 casos (26%). De estos, en 42 pacientes realizamos posteriormente un estudio con contraste. En estos 147 casos analizamos la Atenuación Basal (AB) <comparada> de las lesiones, obteniendo los siguientes resultados : Muy hipodensa o grasa 8 (5.4%), Hipodensa 16 (10.8%), Isodensa 106 (72.1%), Hiperdensa 6 (4%) y densidad Hueso/calcio 11 (7.4%).

B. REALCE Y ATENUACION POSTCONTRASTE (APC)

Se utilizó contraste i.v. en 448 casos (80,4%). En 406 casos (73,4%) se introdujo previamente a la realización del estudio y solo en 42 casos (7,5%) pudimos obtener el grado de realce real de las lesiones, realizando mediciones de la atenuación de la lesión antes y después de la introducción de contraste intravenoso.

En 448 (80%) estudios se utilizó contraste i.v, en 406 casos se introdujo previamente a la realización del estudio y en 42 casos se realizaron estudios basales previos. Los restantes 105 casos (20%) se realizaron sin la introducción de contraste iodado i.v. Este hecho nos impide conocer el grado objetivo (cuantificativo) de REALCE de estas lesiones, pero no el poder comparar su atenuación postcontraste (APC) con la de las partes blandas adyacentes (grasa orbitaria, músculos, vítreo) lo cual nos da una idea práctica o aproximada del grado de realce o vascularización de la lesión. Arbitrariamente se consideró que existía <Realce> cuando la APC era mayor que la de los músculos orbitarios. En al **tabla 6.27** se

muestran los resultados globales del realce (APC) en nuestra serie.

En la **Tabla 6.28** se muestra la distribución general de las distintos grados de realce por grupos patológicos. La impresión <subjetiva> del grado de realce o realce comparado, presentó básicamente la siguiente distribución: Patología Inflamatoria y Vascular realce moderado-intenso, Patología Quística realce mínimo y la Patología Tumoral y Endocrina realce moderado. En la **tabla 6.29** se muestra el grado de realce real en 42 lesiones.

C. HALLAZGOS DENSITOMETRICOS DE LOS DISTINTOS GRUPOS PATOLOGICOS ORBITARIOS (Datos numéricos n=83)

PATOLOGIA INFLAMATORIA

En nuestra serie el grupo de lesiones inflamatorias (celulitis, Pseudotumores etc) mostró generalmente un realce muy significativo entre el 70 y 150% pasando de una atenuación basal (AB) entre 35 y 55 UH a valores de atenuación postcontraste (APC) ente 77 a 120 UH. En un caso de Seudotumor orbitario se llegó a 163 UH. de APC. También tuvimos un caso de Seudotumor con AB de 65-70 UH y realce mínimo del 15% (APC 80-85 UH).

La patología sinusal benigna en la que incluimos sinusitis, quistes de retención, pólipos etc. mostró atenuaciones típicas de agua/moco entre 10 y 25 UH. En casos con sinusitis crónica con secrecciones más espesas y concentradas se alcanzaron valores próximos al músculo/partes blandas 30-60 UH.

PATOLOGIA VASCULAR

Las lesiones vasculares incluyendo hemangiomas , fístulas y varices mostraron un promedio de AB entre 45 y 65 UH. Tras la introducción de contraste se alcanzó un APC promedio de 100 a 120 UH con realces intensos entre 75 y 140%. También encontramos captaciones moderadas del 10 al 20% en malformaciones venosas de flujo lento (AB 35-40 HU, APC 48-50 UH).

PATOLOGIA QUISTICA

Dentro de la patología Quística encontramos valores de AB y APC que oscilaron entre 0 y 30 UH, sin evidencia de realce significativo. Hubo 9 Mucocelos típicamente hipodensos, mientras que en 7 casos se obtuvieron valores de AB entre 35 y 45 UH,

similares a lesiones sólidas e incluso en tres casos se midieron hasta 61 y 72 UH. claramente hiperdensas. En un caso se detectó realce intenso en la periferia del quiste 102 UH de APC.

La mayoría de los quistes Dermoides y epidermoides mostraron una AB grasa oscilando entre valores muy negativos de -90 a -100 UH hasta -30 a -40 UH. En un caso solo se alcanzó una AB hipodensa de 20 UH y en otro caso se mostró como una lesión sólida de AB de 30-40 UH isodensa con las partes blandas adyacentes.

En un caso de Teratoma inmaduro se detectaron áreas grasas de -88 UH. alternando con áreas de atenuación de partes blandas 41 UH.

PATOLOGIA TUMORAL

Dentro de la patología tumoral hemos formado varios grupos histológicos. En primer lugar los tumores <linfoproliferativos> que mostraron una AB de 40-50 UH con realces moderados del 10-20% (APC 67 a 72 UH) o intensos hasta del 89-125% (90 -114 UH de APC) en ocho y tres casos respectivamente. En segundo lugar los tumores <neurogénicos> (gliomas y meningiomas) se caracterizaron por presentar una AB entre 40 y 60 HU con APC de 75 a 105 UH, incluso hasta 120 UH, lo que representa realces muy intensos entre el 73 y el 120%. En un caso de fibroma se observó un realce leve del 16.6%, pasando de 60 UH de AB a 70 UH de APC. En un caso de rabdomiosarcoma se pasó de 54 UH de AB a 108 UH de APC (realce 100%). Las lesiones <metastásicas> mostraron una AB generalmente elevada con valores próximos a 70 UH y realces moderados entre el 15 y el 60%.

En general los carcinomas de vecindad mostraron una AB de 35 a 55 UH y APC entre 55 y 106 UH con realces moderados entre el 38% al 55%. En un angiofibroma se pasó de 40 UH de AB a 110 UH de APC con un realce muy intenso del 175%.

Los melanomas de coroides mostraron una AB entre 40 y 55 UH con valores APC próximos a entre 67 y 120 UH.

D. CALCIFICACION

Dentro del estudio densitométrico hemos incluido la presencia de calcificación en las distintas lesiones estudiadas. **Tabla 6.30.** De los 50 casos (9% de la serie), la ptisis bulbi justificó el

33.3%, mientras que las Metástasis (n=5), Meningiomas (n=4) y Retinoblastomas (n=4) fueron las lesiones tumorales que presentaron calcificaciones con mayor frecuencia. En dos casos de Malformaciones vasculares detectamos flebolitos, una de ellos múltiples. En 17 casos (35.4%), la calcificación correspondió a lesiones Malignas, llegando al 53.1% si excluimos los casos de ptisis bulbi.

VI.2.4 AFECTACION OSEA.

PATRONES DE AFECTACION.

De los 553 casos tabulados, el TC detectó algún tipo de alteración ósea en un alto porcentaje 219 casos (38.9 %). El patrón <destruido-lítico> (41,5%) fue el más frecuente,,seguido por el patrón <erosionado> (24,9%), el patrón <expandido> 18,7%, el patrón <escleroso> 8.8%, postquirúrgico (7,1%) y displásico (0,2%).

De los 80 casos de patrón <destruido>, 25 casos (31%) asociaron también <expansión ósea>, siendo esta asociación típica de procesos benignos (mucocoele 10, angiofibromas 5, poliposis 2).

En la **tabla 6.31** se muestra la distribución por grupos patológicos y por patrones óseos de afectación. El grupo tumoral y el quístico fueron los que con más frecuencia afectaron a la órbita ósea, tanto numérica como porcentualmente.

ETIOLOGIA DE LOS PATRONES OSEOS

Las causas más frecuentes de cada tipo de patrón se muestran en las **tablas 6.32 y 6.33** . Dentro del patrón <destruido> los tumores secundarios de la órbita (T. Nasosinusales, t. de los anexos) ocuparon el primer lugar (38,7%) , seguidos por el mucocoele (16,2%) y las Metástasis orbitarias (11,2%). El patrón <erosionado> predominó en el Meningioma (14,5%), el adenoma hipofisario (12,5%), las Metástasis (10,4%) y los procesos inflamatorios (etmoido-celulitis) (10,4%).

Las lesiones benignas provocaron predominantemente <expansión ósea> , siendo los Mucocoeles (36,8%), Hemangiomas (15,7%), Poliposis (13,1%) y los Gliomas (7,8%) las causas más frecuentes. La <esclerosis ósea> se presentó en los Meningiomas (41%), la

Displasia fibrosa (29%), la Enfermedad de Paget (11,7%) y metástasis (11,7%). Como patrón óseo <Displásico> tabulamos a la Neurofibromatosis (n=2) y las craneoestenosis (n=3). La incidencia de sinutisis asociada se muestra en la tabla 6.34.

PATOLOGÍA SINUSAL INFLAMATORIA BENIGNA (PSIB)

Bajo este epígrafe hemos incluido la patología inflamatoria no complicada (sinusitis, quistes de retención, pequeños pólipos inflamatorios etc.) encontrados incidentalmente al explorar las órbitas. Para tabular estos hallazgos creamos la variable <SINUSITIS> que engloba todos estos casos. Se detectó PSIB en 117 casos (21%) de nuestra serie. La incidencia por patologías se muestra en la siguiente tabla 8.11. La patología tumoral tuvo una incidencia del 17%, mientras que el resto de grupos patológicos alcanzó el 25% de casos con sinusitis. Dentro de este grupo genérico destacó el grupo <Inflamatorio> con un 40%, seguido del <grupo Quístico> (mucocelos) con un 32%, y el grupo <Endocrino> (graves) donde se obtuvo un 29%.

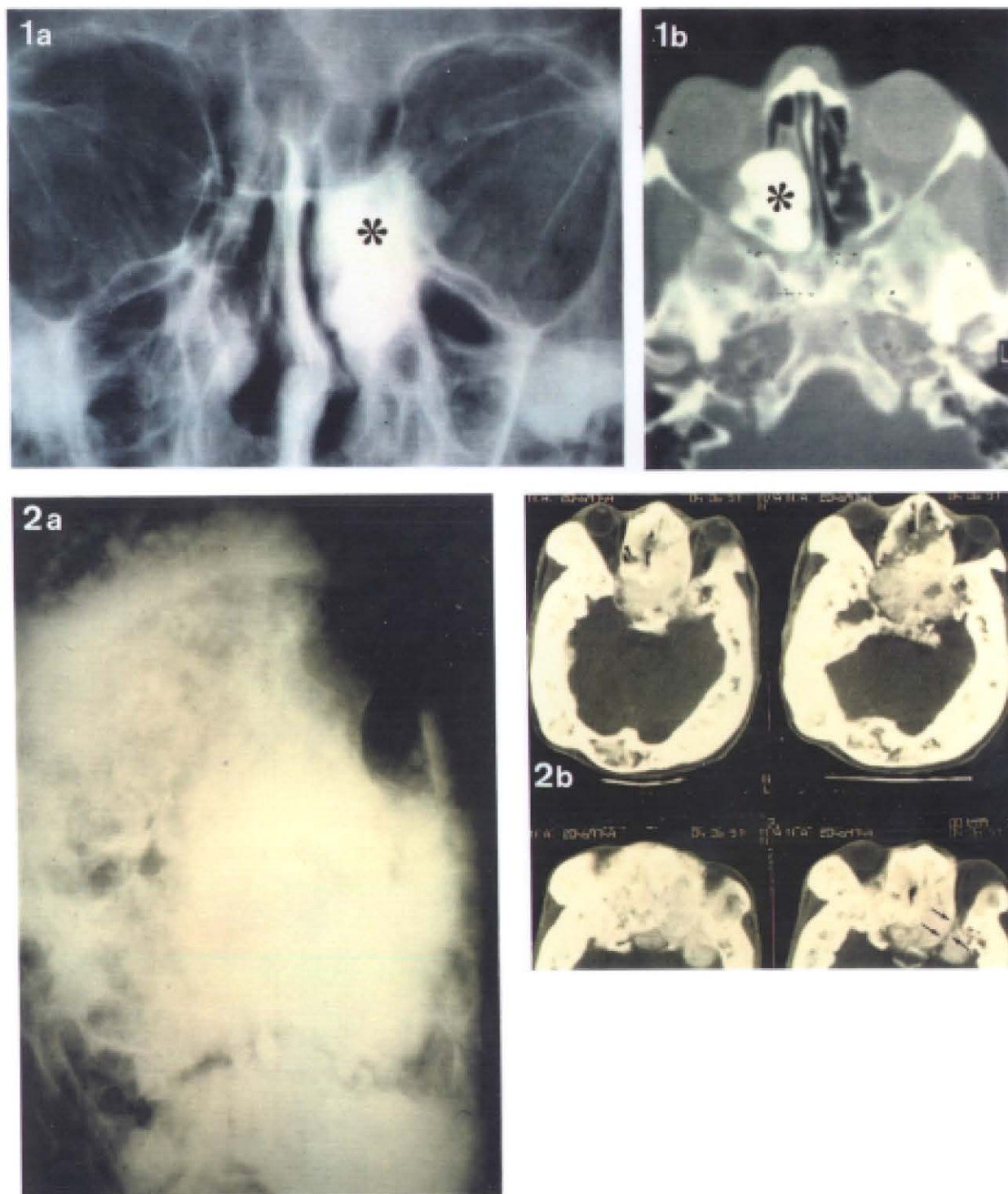


Figura 8. Lesiones óseas con patrón escleroso.

1. Osteoma etmoidal. A. Lesión de hueso compacto (marmorea) de bordes bien definidos. B. Los cortes axiales de la TC valoran mejor las relaciones de la lesión con los elementos blandos de la órbita. 2. Displasia fibrosa polioestótica (leontiasis ósea). A. Radiografía (PA) y B. TC axial en el que se observa una esclerosis y expansión ósea difusa de todo el cráneo con importante compromiso del apex y canal óptico izquierdo (flechas).

Tabla 6.18 Incidencia general por TAMAÑOS

- Grande (> 3 cm).....	134	(24,6 %)
- Engrosado.....	95	(17,1 %)
- Mediana. (2-3 cm).....	94	(16,9 %)
- Pequeña (< 2 cm).....	71	(12,8 %)
- Estructural.....	58	(10,4 %)
- No lesión TC.....	101	(18,2 %)

Tabla 6.19 Incidencia de patologías según TAMAÑOS

PEQUEÑA < 2	ENGROSADO
Melanoma.....15	Miopatía endocrina..24
Seudogliomas.....8	Fístula CC.....9
Retinoblastoma.....5	Seudotumor.....7
Q.Dermoide.....3	Dacrioadenitis.....5
Metastasis.....3	Celulitis/tenonitis..5
Hemangioma.....2	Gliomas.....3
MEDIANA 2-3 cm	GRANDE > 3cm
Seudotumor.....7	T.nasosinusal.....17
Hemangioma.....5	T.anexos.....11
Metastasis.....4	Metastasis.....10
Gliomas.....3	Mucocele.....8
Linfoma.....3	Meningioma.....5
Tumor lacrimal.....3	Angiofibroma.....5
Meningioma.....2	T.selar.....5

Tabla 6.20 Incidencia general según FORMAS

-Irregular.....	279 (70 %)
No definida.....	216 (54,7 %)
Engrosada.....	63 (15,9 %)
-Definida.....	116 (30 %)
Lobulado.....	90 (22,8 %)
Redondeada.....	26 (6,6 %)

Tabla 6.21 FORMA Incidencia por grupos patológicos

FORMA	DEFINIDA	IRREGULAR (ENGROSADA)	
TUMORAL.....	42	120	(4)
METABOLICO.....	1	1	(47*)
INFLAMATORIO.....	15	49	(6)
VASCULAR.....	21	11	(11)
QUISTICO.....	24*	6	(0)
OTROS.....	12	17	(10)
total	115	204	(78)

Tabla 6.22 Incidencia según FORMAS

FORMA DEFINIDA	FORMA IRREGULAR
Hemangioma.....	12
Mucocele.....	12
Metastasis.....	9
Dermoide.....	8
Melanoma.....	7
Glioma.....	6
Linfoma lacrimal..	6
Dacrioadenitis....	5
Meningioma.....	4
T.Selar.....	4
Pseudotumor.....	3
Rabdomiosarcoma...	2
T.Anexos.....	30
Celulitis.....	23
Metastasis.....	21
Ca. Nasosinusal..	18
Seudotumor.....	16
Melanoma.....	6
Mucocele.....	5
Meningioma.....	5
Angiofibroma.....	5
Poliposis.....	4
Malf.vascular....	4
Mieloma.....	3

Tabla 6.23 Incidencia según CONTORNO

PATOLOGIAS	INFILTRA	NO INFILTRA
Ocular.....	18	15
Inflamtorio.....	54*	16
Vascular.....	9	34*
Quistico.....	0	30*
T.Neurogéco.....	13	14
T.Linfoproliferativo....	13*	5
T.Metastasico.....	26*	4
T.Anexos (Piel/Parpados)	29*	0
T.Nasosinusal.....	23*	0
Otros tumores.....	21	16
Endocrinopatia.....	9	37*

Tabla 6.24 Contorno de las lesiones más frecuentes

LESIONES INFILTRANTES	NO INFILTRANTES
T. Secundarios.....60	Mucocele.....14
Celulitis.....20	Hemangioma.....12
Metastasis.....17	Melanoma..... 8
Seudotumor.....14	Dermoide..... 6
Linfoma..... 6	T.Selar..... 6
Gliomas..... 4	Dacrioadenitis.... 4
Seudogliomas..... 4	Metastasis..... 4
Hamartomas vasculares 4	Meningioma..... 4
Sarcomas..... 3	Linfoma..... 4
Hemangioma..... 3	Glioma..... 4
Histiocitosis..... 3	Aneurisma..... 3
Mieloma..... 3	Osteoma..... 3
N.plexiforme..... 3	Quistes..... 3
Displasia Fibrosas... 3	Adenoma Lacrimal.. 2

Tabla 6.25 Signo de "rail de tranvia o Tram-track"

- Pseudotumor	5
- Celulitis	2
- Metastasis	2
- T.Anexos tenebraste.....	2
- Linfoma	1
- Enf.Graves	1
- Retinoblastoma Invasivo	1
- Meningioma Psamomatoso	1
- T. Nasosinusal	1
Total	17

Tabla 6.26 Incidencia por TEXTURAS

HOMOGENEAS	HETEROGENEAS
Metastasis.....19	Celulitis.....20
Melanoma.....14	T.Anexos.....19
Memingioma.....12	Seudotumor.....15
Mucocele.....10	T.Nasosinusales..14
Hemangioma.....10	Metastasis.....11
linfoma.....10	Mucocele.....8
T.Anexos.....10	Poliposis.....6
Gliomas.....8	Angiofibromas.....5
Seudotumor.....7	Neurof.Plexiforme.4
Dacrioadenitis.....7	T.Paraselar.....3
Mieloma.....3	Rabdomiosarcoma...3
NODULAR	ANILLO PERIFERICO
Malf.vascular.....4	Dermoide.....5
Hemangioma.....3	Quistes.....2
Seudotumor.....2	Adenoma Lacrimal..1
Celulitis.....1	mucocele.....1
N.plexiforme.....1	Absceso.....1
Angiosarcoma.....1	Glioma.....1

Tabla 6.27 Atenuación Postcontraste (APC)**Realce relativo o comparativo**

Realce nulo.....	26 (5.8 %)
Realce Moderado.....	200 (44.6 %)
Realce Intenso.....	94 (21.0 %)
NO LOE.....	128 (28.5 %)
Total de estudios con contraste	448 (81.0 %)

Tabla 6.28 Distribución por Grupos patológicos

Realce (APC)	nulo/min	moderado	intenso
Inflamatorio.....	3	36	31
Vascular.....	1	14	27*
Quistico.....	12	5	1
Tumor.....	10	111*	34*
Endocrino.....	0	34	1
No tumoral.....	16	89	60
Tumoral	10	111	34
	26	200	94

Tabla 6.29 Realce real (Pre/Post contraste) (n = 42)

- Minimo (<15 %)	Tumor mesenquimal...1
	Metastasis.....1
- Moderado (15-70 %)	Metástasis.....3
	Melanoma.....3
	Carcinoma de seno...2
	Malf.vemosas.....2
	Hemangioma.....2
	Linfoma.....2
	Celulitis.....1
	Pseudotumor.....1
	Glioma.....1
	Meningioma.....1
- Intenso (>70 %)....	Hemangiomas3
	Pseudotumor.....3
	Melanoma.....2
	Gliomas.....2
	Malf. vasculares....2
	Celulitis.....2
	H.capilar.....1
	linfomas.....1
	Meningioma.....1
	Metástasis.....1
	Angiofibroma.....1
	Poliposis inflammat..1
	CA senos.....1
- No realce.....	Dermoide.....1

Tabla 6.30 Etiología de la calcificación (N = 50)

Ptisis.....16	- Drusas.....3
Retinoblastoma.....4	- Catarata.....3
Angioma coroideo....1	
Metástasis.....5	- Ca Nasosinusal.....2
Meningioma.....4	- Malf.venosas.....2
Sarcomas.....2	- Hemangiopericitoma...1
Ca lacrimal.....2	- Gliomas.....1
Dermoide.....2	- Graves.....1
Teratoma.....1	

Tabla 6.31 AFECTACION OSEA

Tumoral.....	126 (77 %)
Inflamatorio.....	24 (31 %)
Vascular.....	13 (30 %)
Quistico.....	25 (74 %)
Postquirurgico.....	16 (24 %)
Otros.....	9 (11 %)

Tabla 6.32 Incidencia de patrones óseos por grupos patológicos.

Patología	ABOMB	ABOM/DES	EROSIO	DESTRU	ESCLER
Tumoral.....	14	22	28	58*	20
Inflamatorio....	12	2	5	4	1
Vascular.....	9	0	4	0	0
Quistico.....	3	17	8	14*	0
Endocrino.....	2	0	2	1	7

Tabla 6.33 Incidencia en cada patron oseo

DESTRUIDO		EROSIONADO	
T.Nasosinusal.....	18	Meningioma.....	7
T.Anexos.....	13	T.Paraselares.....	6
Mucocele.....	13	Metastasis.....	5
Metastasis.....	9	Celulitis.....	5
Memingioma.....	5	T.anexos.....	3
Angiofibroma.....	3	Ca. lacrimal.....	2
Histiocitosis.....	2	Aneurisma.....	2
T.selar.....	2	Dermoide.....	1
Mieloma.....	2	Sarcoma.....	1
Sarcomas.....	2	Poliposis.....	1
EXPANDIDO		ESCLEROSO/HIPEROSTOSIS	
Mucocele.....	14	Meningioma.....	7
Hemangioma.....	6	Disp.fibrosa.....	5
Poliposis.....	5	Metastasis.....	2
Graves.....	5	Hsitocitosis.....	1
Glioma.....	3	Paget.....	2
Metástasis.....	3	Sinusistis Cronica.	1
Pseudotumor.....	2		
Meningioma.....	2		
Linfoma.....	2		
Linfangioma.....	1		
Angiofibroma.....	1		
Teratoma.....	1		
DISPLASICO			
Neurofibromatosis...	4		
Sindrome de Apert...	1		
Sindrome de Crouzon.	1		
Craneoestenosis.....	2		
Otros.....	4		

Tabla 6.34 Incidencia de sinusitis

Grupos patologicos		Nº sinusitis	
TUMORAL	176.....	30 (17 %)	
NO TUMORAL	294.....	74 (25 %)	
Inflamatorio	78.....	31 (40 %)**	
Vascular	44.....	8 (18 %)	
Quistico	34.....	11 (32 %)*	
Endocrino	55.....	16 (29 %)*	
Ocular	83.....	11 (13 %)	
Otros	83.....	8 (10 %)	

VI.3 DETECCION DE LESIONES ORBITARIAS Y OCULARES POR TC

El tamaño de las lesiones, junto con el diferencia de atenuación existente entre el tejido circundante y la propia lesión (contraste), condicionan en gran medida la sensibilidad del TC en la detección de las lesiones. A continuación expondremos la eficacia diagnóstica de este método con nuestros resultados correspondientes a la *sensibilidad (s)*, *especificidad (e)*, *valor predictivo positivo (VPP)*, *valor predictivo negativo (VPN)* y *fiabilidad Global (f)*. Hemos obtenido los resultados para cada tamaño y también para las localizaciones orbitaria y ocular, separadamente, mostrando también el resultado global incluyendo ambas localizaciones.

VI.3.1 INFLUENCIA DEL TAMAÑO Y LOCALIZACION DE LAS LESIONES

En la **Tabla 6.35** se muestra la correlación entre el tamaño y la localización de las lesiones con la capacidad de detección del TC de anormalidades oculo-orbitarias. El criterio empleado en la identificación de la afectación de las estructuras oculo-orbitarias ha sido el efecto de masa, engrasamiento o asimetría respecto a la misma estructura en la órbita contralateral y también el cambio o asimetría en la densidad radiológica comparada con la contralateral.

Dentro del **tamaño <pequeño>** menor a 2 cm (n=86), los índices globales para patología oculo-orbitaria de S, E, VPP, VPN y F han sido respectivamente 80, 99, 95, 96, y 97%. Cuando analizamos únicamente las 38 lesiones de localización <ocular>, los índices descienden a un 68, 92, 92, 97, y 98, destacando una menor sensibilidad (68%) del TC para detectar pequeñas lesiones intraoculares, debida a la existencia de 12 casos de falsos negativos. En el caso de las lesiones únicamente orbitarias (no oculares) los índices fueron más altos : 89, 99, 95, 99, y 98, existiendo únicamente 5 casos de falsos negativos.

Cuando sumamos las lesiones de tamaño <mediano> y <grande> de dos o más centímetros (n = 315), los índices globales de S, E, VPP, VPN, y F mejoraron sustancialmente llegando a los siguientes valores globales: 94, 98, 99, 93 y 96.

Al añadir a estas lesiones, las lesiones que producen <engrosamiento> de estructuras (n = 413), no existieron modificaciones sustanciales de los índices : 94, 98, 99, 82, y 95.

Por último, sumando a las anteriores las lesiones <estructurales>, definidas como lesiones en las que no se detecta un engrosamiento o lesión focal definida, sino únicamente una alteración morfológica o de tamaño, es decir, cuando incluimos todas los estudios de TC cuyas patologías mostraron cambios morfológico y/o densitométricos oculo-orbitarios (n=477), los índices generales de S, E, VPP, VPN y F alcanzaron los siguientes valores globales S:94, E:95, VPP:99, VPN:75, y F:94%.

VI.3.2 FALSOS NEGATIVOS

En la tabla 6.36 se muestran los falsos negativos a nivel ocular y a nivel orbitario respectivamente. En nuestra casuística solo hemos detectado 26 casos de falsos negativos (5.4%). Todos los casos de la serie correspondieron al tamaño <1>, es decir, a lesiones menores de 2 centímetros y en su gran mayoría (96,15%) a lesiones preseptales (5 casos) y lesiones intraoculares (12 casos). Las pequeñas lesiones intraoculares como melanomas (29%), retinoblastomas (17%), o las metástasis coroideas (17%) constituyeron las causas más frecuentes de falsos negativos.

La confirmación de estos casos se hizo mediante el estudio del fondo del ojo y la ecografía, mientras que en el área preseptal, la inspección y palpación clínicas, junto con la posterior cirugía confirmaron la existencia de dichas lesiones. En un caso fue la angiografía la técnica que confirmó la existencia de un angioma venoso próximo al apex orbitario no visualizado mediante TC.

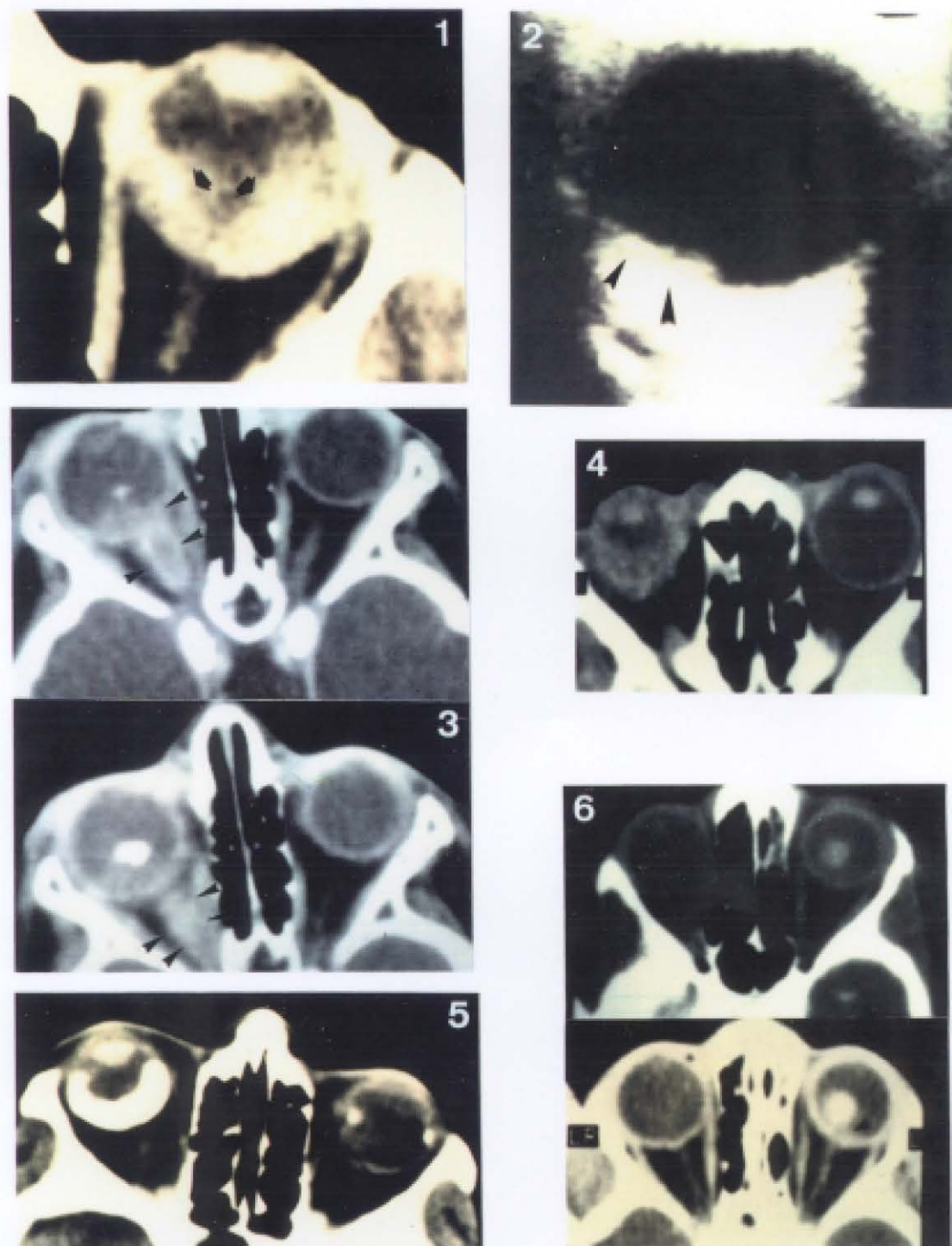


Figura 9. Detección de Lesiones oculares.

1. Melanoma corioideo oculto por el DPR sero hemático de alta densidad asociado (flechas). 2. Ecografía ocular de un pequeño melanoma en "placa" no detectado en TC. 3. Retinoblastoma calcificado con invasión del n. óptico (flechas). 4. Persistencia de vítreo primario hipertrófico y microftalmía. 5. Tisis bulbi densamente calcificada derecha y cerclaje postquirúrgico (DPR) en el globo ocular izquierdo. 6. Melanoma sin y con contraste intravenoso, que muestra realce intenso y DPR (flecha).

VI.3.3 FALSOS POSITIVOS

Unicamente se detectaron 6 casos FP en nuestra serie (0.91%). En dos casos, se interpretó como probables melanomas artefactos en el vítreo. Existió sobrevaloración del tamaño de los tumores oculares en dos casos, al no poder distinguir entre la masa tumoral y el desprendimiento de retina asociado. Un caso de tumor de nervio óptico resulto ser un bucle del propio nervio óptico. También se identificó como patológico el seno cavernoso, por su contorno abombado asimétrico.

VI.4 CARACTERIZACION DE LA NATURALEZA DE LAS LESIONES ORBITARIAS Y OCULARES POR TC

VI.4.1 VALOR DEL TC EN EL DIAGNOSTICO DE LA NATURALEZA DE LAS LESIONES ORBITO-OCULARES

De las 415 lesiones orbitarias detectadas mediante TC, 139 fueron malignas y 276 benignas. Los índices de eficacia del TC en la tipificación de la naturaleza de las lesiones en nuestra serie ha sido muy alta. Dentro del grupo de las lesiones de naturaleza <maligna> , los índices globales de S, E, VPP, y VPN han sido respectivamente 86, 93, 87 y 93. Obviamente los índices correspondientes a las lesiones <benignas> (n = 276), fueron 93, 87, 93 y 87 respectivamente. La fiabilidad global (overall) o rentabilidad diagnóstica del TC para predecir la naturaleza maligna de las lesiones de la órbita alcanzó el 90% .

A. FALSOS NEGATIVOS

En un 13.5% de las lesiones malignas se hizo el diagnostico erróneo de lesión benigna (N: 19). En la **Tabla 6.37** se muestran los falsos negativos para malignidad de nuestra serie. La patología maligna más frecuentemente mal diagnosticada fue la enfermedad metastásica con diez casos. Estas lesiones metastásicas fueron diagnosticadas de Pseudotumor orbitario (4), Meningioma (3), Hemangioma (2) y Polipósis (1). Otras patologías mal catalogadas

fueron Retinoblastoma (2), linfoma (2), carcinoma de seno (1), rabdomiosarcoma (1), hemangiopericitoma (1), mieloma (1) Ca. Adenoide Quístico lacrimal (1) y melanoma corioideo (1).

B. FALSOS POSITIVOS

En un 6 % de las lesiones benignas se hizo el diagnóstico erróneo de lesión maligna (FP: 17). En la **Tabla 6.38** se muestran los falsos positivos para malignidad de nuestra serie. La patología benigna mal caracterizada ha sido muy variada: pseudotumor orbitario, meningioma, mucormicosis, papiloma invertido, poliposis, mucocoele, quiste epidermoide, teratoma, granuloma eosinófilo, Graves etc.

VI.4.2 VALOR DEL TC EN LA TIPIFICACION DE LAS LESIONES ORBITO-OCULARES. (CARACTERIZACION TISULAR)

A. FILIACION DE LA LESION EN GRUPOS PATOLOGICOS GENERALES

Dentro de este apartado hemos querido recoger nuestros resultados en cuanto a la capacidad del TC a la hora de clasificar cada lesión dentro de su grupo patológico genérico: Tumoral, Inflamatorio, Quístico, Vascular etc.) en los que clásicamente se divide la patología orbitaria. En la **Tabla 6.39** se muestran los resultados obtenidos, destacando la alta sensibilidad en los grupos <Vascular> (93%), <Tumoral> (92%), <Endocrino> (87%) y <Quístico> (79%). Resultados discretamente inferiores se alcanzaron en los grupos de patología <Ocular> (75%) e <Inflamatorio> (73%), siendo el grupo miscelanea <Otros>, correspondiente, en su mayor parte, a cuadros neuro-oftalmológicos o lesiones retinianas sin expresividad radiológica, el que lógicamente alcanzó una menor sensibilidad (31%) . El resto de los índices E, VPP, VPN y F fueron muy elevados, situándose entre el 80 y el 99% en la mayoría de los casos.

FILIACION DE LAS LESIONES DENTRO DE CADA GRUPO

Bajo este epígrafe hemos recogido nuestros resultados en cuanto a la capacidad mediante la TC de "tipificar" o de acertar el diagnóstico específico de cada lesión, dentro de cada uno de los grupos genéricos preseleccionados. Utilizando un ejemplo, detectada

y catalogada una lesión dentro de un grupo: <tumoral> cual seria la capacidad de acertar dentro de este grupo tumoral el diagnóstico correcto de la lesión concreta (meningioma, hemangioma, linfoma, etc.).

En la **Tabla 6.40** se muestran los resultados obtenidos, observándose una disminución global de todos los índices, con respecto a la tabla 6.8 correspondiente a la clasificación dentro de grupos genéricos. Así el grupo <tumoral> es el que más sensibilidad pierde, pasando de un 92 a un 74%, estando el resto de grupos más igualados. El resto de los índices E, VPP, VPN y F fueron también muy elevados, situándose entre el 80 y el 99% en la mayoría de los casos.

B. DIAGNOSTICO ESPECIFICO DE LA LESIÓN POR TC

En las **Tablas 6.41 y 6.42** se muestran los índices de E, S, VPP, VPN y F de la TC en nuestra serie, pormenorizados para cada <subgrupo> y para cada entidad patológica concreta dentro de los grupos genéricos. El rendimiento del TC ha variado mucho dependiendo de cada patología concreta. Dentro de los <subgrupos tumorales>, el TC mostró una baja especificidad en el diagnóstico de los tumores Linfoproliferativos (35%), Mesenquimales (50%), Metastásicos (56%) y Tumores selares y paraselares (54%). Para el resto de subgrupos tumorales mostraron una sensibilidad entre el 88 y el 99%.

En el grupo <Inflamatorio> los índices más bajos correspondieron al Pseudotumor orbitario (S: 68%, VPP: 65%) y a la patología Inflamatoria Sinusal (S: 66%). En la Neuritis óptica obtuvimos una sensibilidad de solo 10%.

Dentro del grupo <Vascular> el hemangioma cavernoso (S:94%), las malformaciones vasculares (S:78%), hamartomas infantiles (S: 83%) y las fístulas cavernosas (S:89%) justificaron la alta sensibilidad de este grupo. En el subgrupo <Ocular> se obtuvo una sensibilidad para el conjunto de las "LOES intraoculares" (lesiones ocupantes de espacio) del 66%. Los melanomas (S:61%), retinoblastomas (S:50%) y las metástasis coroideas (S:33%) fueron las patologías que más contribuyeron a esta baja sensibilidad global de la TC.

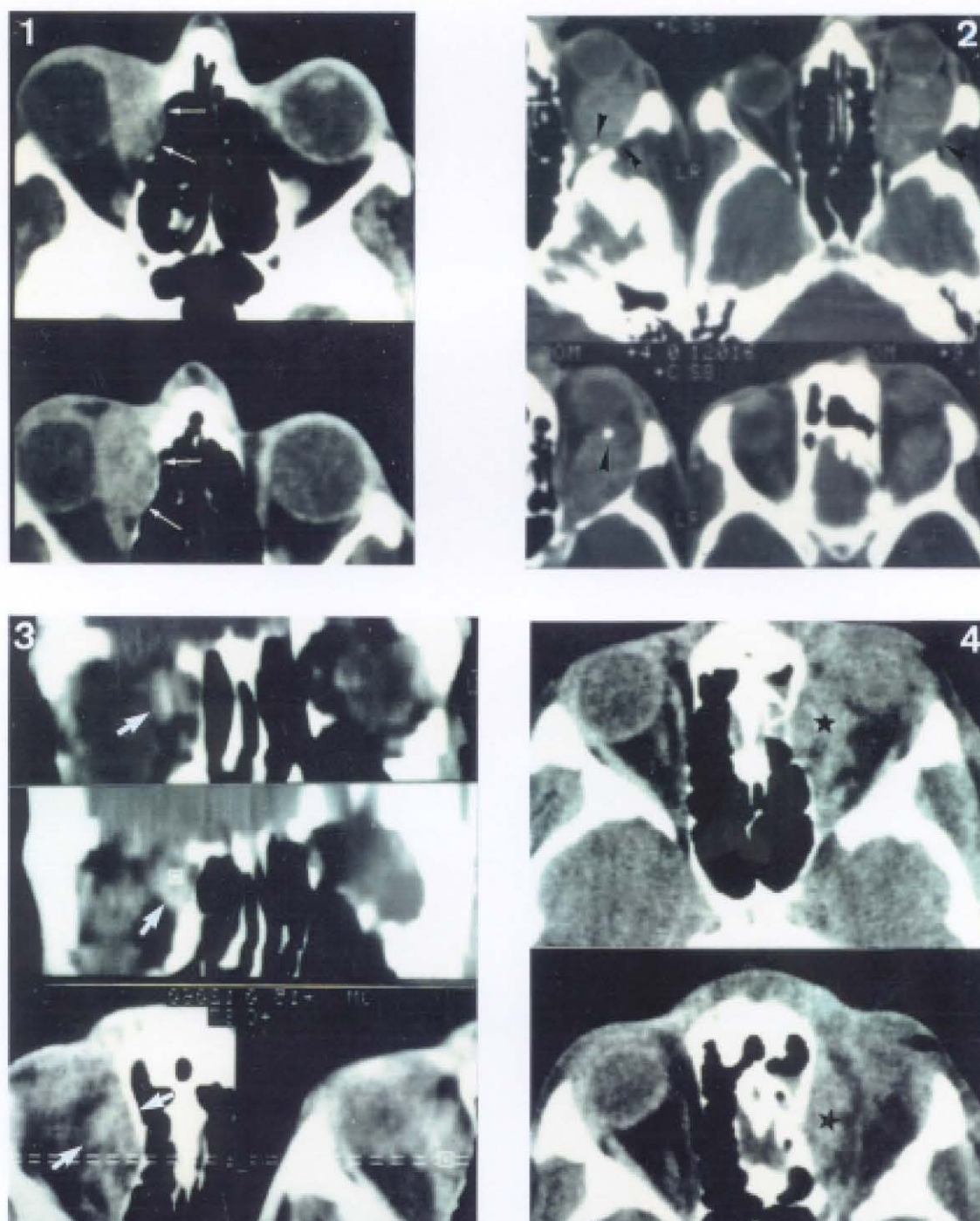


Figura 10. Lesiones vasculares.

1. Hemangiopericitoma maligno. Lesión homogénea, bien definida. 2. Hemangioma intraconal con calcificaciones redondeadas típicas (flebolitos). 3. Malformación venosa de bordes mal definidos en espacio extraconal y realce intenso. 4. Aumento de volumen de varices orbitarias (*) tras la maniobra de valsalva. Todas las lesiones anteriores producen expansión- erosión ósea del hueso adyacente.

C. INFLUENCIA DE LOS FACTORES MORFOLOGICOS Y TOPOGRAFICOS EN EL ACIERTO DIAGNOSTICO

En la **tabla 6.43** se muestran los distintos porcentajes de acierto diagnóstico dependiendo del tamaño, localización y afectación ósea de las lesiones. En el caso de las anomalías estructurales de tamaño o morfología se obtuvo el mejor resultado con el 92% de aciertos (representado por craneoestenosis, buftalmos, microftalmos, etc.), seguido por las lesiones que producen engrosamiento de las estructuras orbitarias con un 83% (Graves, seudotumor etc.) y las lesiones de tamaño intermedio (entre 2 y 3 cm) con un 81% de aciertos (hemangiomas, quistes dermoides). Los porcentajes de acierto más bajo se obtuvieron en las lesiones de menos de dos centímetros y en las mayores de tres, con un 78 y 76% respectivamente, quizás por un mayor "solapamiento" de características radiológicas.

Por localizaciones el mayor porcentaje de aciertos diagnósticos correspondió a los senos paranasales con un 91% (poliposis, mucocelos, carcinomas etc.) alcanzándose cifras inferiores, comprendidas entre el 71% y el 77%, en el resto de localizaciones .

La presencia de afectación de la órbita ósea (erosión, destrucción, esclerosis etc.) condicionó un aumento significativo del porcentaje de aciertos de hasta un 79%, frente a las lesiones que no afectaron el hueso en las que el porcentaje fue del 62%.

Tabla 6.35 Índices de Fiabilidad del CT en la DETECCIÓN DE LOES

TAMAÑO (1)	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
ORBITA-OCULAR	86	80,2	99,3	95,8	96,4	96,9
ORBITA	48	89,5	99,8	95,5	99,0	98,9
OCULAR	38	68,4	92,6	92,8	97,7	98,0
TAMAÑO (1 - 3)	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
ORBITA-OCULAR	315	94,6	98,7	99,0	93,3	96,4
ORBITA	273	98,1	99,2	99,2	98,2	98,7
OCULAR	42	71,4	99,6	93,7	97,7	97,6
TAMAÑO (1 - 4)	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
ORBITA-OCULAR	413	94,8	98,0	99,2	82,3	95,6
ORBITA	369	97,5	98,9	99,4	96,5	98,0
OCULAR	43	72,0	99,6	93,9	97,7	97,6
TAMAÑO (1 - 5)	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
ORBITA-OCULAR	477	94,4	95,0	99,1	75,7	94,7
ORBITA	394	97,7	98,7	99,4	94,7	98,0
OCULAR	83	79,0	99,5	96,9	96,5	96,7

* tamaño (1): LOES de <2 cm ; tamaño (1-3): incluye todas las LOES; tamaño (1-4): incluye además todas las lesiones que producen engrasamiento de estructuras; tamaño (1-5): incluye además anomalías morfológicas o estructurales .

Tabla 6.36 FALSOS NEGATIVOS a nivel ocular (n=17)

Melanoma coroideo.....	4 (23.5 %)
Retinoblastoma.....	3 (17.6 %)
Metástasis coroides.....	3 (17.6 %)
Desprendimiento crónico de retina.....	3 (17.6 %)
Desprendimiento coroideo.....	1 (17.6 %)
Angioma coroideo.....	1 (17.6 %)
Vítreo primario persistente	1 (17.6 %)
Hemorragia vítrea.....	1 (17.6 %)
Falsos negativos a nivel orbitario N = 9	
Ca espinocelular parpebral	3 (33.3 %)
Quiste parpebral	2 (22.2 %)
Edema parpebral	2 (22.2 %)
Quiste conjuntival	1 (11.1 %)
Angioma venoso orbitario.....	1 (11.1 %)

Tabla 6.37 Falsos Negativos para Malignidad (N=19)

Diagnóstico final	Diagnóstico radiológico
Metástasis	Seudotumor4
	Meningioma.....3
	Hemangioma.....2
	Poliposis.....1
Retinoblastoma	Seudoglioma.....2
Linfoma	Seudotumor.....2
Carcinoma de seno	Poliposis.....1
Rabdomiosarcoma	Linfangioma.....1
Hemangiopericitoma	Hemangioma.....1
Mieloma	Pseudotumor.....1
Ca adenoide Quístico	Adenoma lacrimal....1
Melanoma	Hemangioma coroides.1

Tabla 6.38 Falsos positivos para malignidad N=17

Mucocele	T.Seno.....1
Meningioma	Osteosarcoma.....1
Seudotumor	Linfoma.....2
	Sarcoma.....1
Mucormicosis	T.Nasosinusal.....1
Poliposis	T.Seno etmoidal....1
Adenoma hipofisario	T.Seno esfenoidal...1
Quiste epidermoide	Tumor oseo maligno..1
Teratoma	Rabdomiosarcoma.....1
Seudoglioma	Melanoma.....1
Granuloma eosinofilo	Rabdomiosarcoma.....1
Graves	Metastasis.....2
Hemangioma oseo	Osteosarcoma1
Papiloma invertido	T.Seno.....1
Cordoma	Metástasis.....1

Tabla 6.39 Eficacia Diagnóstica del TC por Grupos Patológicos Generales

GRUPO	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
TUMORAL	163	92,6	96,1	91,5	96,8	95,1
INFLAMATORIO	78	73,0	98,1	86,3	95,6	94,5
VASCULAR	43	93,0	99,2	90,6	99,4	98,7
QUISTICO	34	79,4	99,8	96,4	98,6	98,5
ENDOCRINO	55	87,2	99,3	94,1	98,6	98,1
OCULAR	86	75,6	99,9	99,9	95,1	97,8
OTROS	97	31,3	99,8	96,2	89,1	89,5

Tabla 6.40 Eficacia Diagnóstica del TC dentro de cada Grupo Patológico

GRUPO	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
TUMORAL	163	74,6	95,2	88,7	90,4	90,0
INFLAMATORIO	78	70,1	97,1	85,7	95,3	94,2
VASCULAR	43	80,9	98,2	89,4	98,4	97,8
QUISTICO	34	76,4	98,6	93,1	97,9	97,6
ENDOCRINO	55	83,6	98,3	94,1	98,6	98,1
OCULAR	83	72,0	99,3	94,9	96,3	96,2
OTROS	97	30,1	99,5	96,1	84,1	88,9

Tabla 6.41 .- Eficacia Diagnóstica de la TC en la órbita (subgrupos)

GRUPO	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
TUMORAL						
NEUROGENICO	27	88,7	99,0	68,8	99,0	99,8
LINFOPROLIFERA	17	35,2	99,3	52,9	99,0	99,0
MESENQUIMAL	4	50,2	99,8	50,2	99,0	99,0
LACRIMAL	5	99,8	99,8	75,0	99,9	99,9
PATOLG. OSEA	12	93,8	99,9	99,8	99,9	99,9
METASTASICO	30	56,6	99,0	77,2	97,5	96,7
T.ANEXOS	31	90,0	99,8	93,0	99,8	99,0
T.NASOSINUSAL	27	83,8	98,8	52,6	99,0	98,6
T.SELARES	11	54,5	99,0	66,6	99,0	99,0
INFLAMATORIO						
CELULITIS	28	89,0	99,8	93,0	98,8	99,0
SEUDOTUMOR	25	68,0	98,0	65,0	98,0	97,0
P.INFL.SENO	9	66,6	99,8	85,7	99,4	99,2
OCULAR						
LOE OCULAR	38	66,0	99,8	99,8	98,0	97,0
NO LOE OCULAR	39	85,0	99,8	94,0	99,0	99,0
VASCULAR						
LOE VASCULAR	28	93,0	98,0	98,0	99,8	99,0
OTROS	15	87,0	99,8	87,0	99,8	99,0
QUISTICO						
MUCOCELE	19	95,0	99,9	95,0	99,8	99,6
DERMOIDE	8	87,5	99,6	77,7	99,6	99,4
OTROS	7	28,5	99,8	66,6	99,2	99,0
ENDOCRINOPATIAS						
GRAVES	45	84,4	99,2	90,4	98,6	98,0
ACROMEGALIA	8	75,0	99,9	99,8	99,6	99,6

Tabla 6.42 Eficacia Diagnóstica por entidades patológicas concretas

	Nº	SENSI	ESPEC	VPP	VPN	FIABILIDAD
OCULAR						
MELANOMA	21	61,9	99,8	99,9	98,5	98,5
METASTASIS	3	33,3	99,6	99,9	99,6	99,6
RETINOBLASTOMA	8	50,0	99,6	66,6	99,2	97,6
PSEUDOGLIOMAS	8	75,0	99,8	86,0	99,8	99,4
ALT. CONGENITAS	5	99,9	99,9	99,9	99,9	99,9
BUFTALMOS	13	99,9	99,9	99,9	99,9	99,9
PTISIS	15	99,9	99,9	99,9	99,9	99,9
OTROS	13	0,0	97,6	0,0	99,9	94,6
INFLAMATORIO						
CELULITIS PRESEP	14	99,9	99,8	94,0	99,8	99,8
CELULITIS ORB	14	79,0	99,8	92,0	99,0	99,0
POLIPOSIS	7	71,0	99,8	83,0	99,6	99,4
DACRIOADENITIS	7	86,0	99,9	86,0	99,9	99,6
NEURITIS OPTICA	9	10,0	99,9	10,0	99,9	98,5
VASCULAR						
HEMANGIOMA CAVER	15	94,0	99,9	94,0	99,8	99,8
MALFOR. VASCULAR	7	78,0	99,0	70,0	99,8	98,0
HAMARTOMAS	6	83,3	99,6	71,4	99,8	99,4
FISTULA CC	9	89,0	99,8	80,0	99,8	99,4
ANEURISMA IC	5	80,0	99,8	99,8	99,8	99,8
T. NEUROGENICOS						
GLIOMA	10	90,0	99,2	69,2	99,8	99,0
MENINGIOMA	13	92,3	98,8	66,6	99,8	98,7
NEUFIBROMAS	4	75,0	99,9	99,9	99,9	99,0
T. LINFOPROLIFERATIVOS						
LINFOMA	12	41,6	99,0	50,0	98,7	97,8
MIELOMA	4	25,0	99,7	50,0	99,1	98,0
HISTIOCIDITIS	3	66,6	99,9	99,9	99,8	99,8
T. DE VECINDAD						
T DE SENO	15	93,7	98,1	60,0	99,8	98,0
T. NASOFARINGEO	5	40,0	99,8	99,9	99,8	99,45
ANGIOFIBROMA	5	99,9	99,9	83,3	99,9	99,81
T. OSEOS						
OSTEOMA	5	100	100	100	100	100
DISPLAS. FIBROSA	5	80	100	99,8	99	99
OTROS	5	80	99	99	99	99

**Tabla 6.43 Porcentaje de aciertos diagnósticos
según tamaños, localización y afectación ósea:**

TAMAÑO	Nº	ACIERTOS	(%)
1 Pequeño < 2 cm.....	69	54	(78,0 %)
2 Mediano 2 - 3 cm.....	95	77	(81,0 %)
3 Grande > 3 cm.....	134	103	(76,8 %)
4 Engrosado.....	92	77	(83,6 %)
5 Anomalía Estructural..	58	51	(92,7 %)
LOCALIZACION			
Preseptal	80	62	(77 %)
Ocular	80	61	(76 %)
Intraconal	101	75	(74 %)
Extraconal	92	69	(75 %)
Senos paranasales.....	58	53	(91 %)
Fosas	17	12	(71 %)
Intracraneal	53	41	(76 %)
Afectación ósea.....	219	174	(79 %)
No afectación.....	334	210	(62 %)

VI.5 EFICACIA DIAGNOSTICA DE OTROS METODOS DE IMAGEN

Hemos analizado los hallazgos radiográficos de otras pruebas radiológicas recogidas en nuestra serie , con el fin de comparar su eficacia diagnóstica para la detección de lesión, con la del TC. El 80% (560 casos) de estas pruebas correspondieron a la radiografía convencional (541 radiografías simples y 19 tomografías), tabulándose también 66 estudios vasculares (54 arteriografías y 12 flebografías) y 52 ecografías (38 oculares y 14 orbitarias). En muchos casos hemos tenido únicamente el informe radiológico escrito y no la propia placa que con gran frecuencia no se hallaba en la historia.

Cuando no hemos tenido correlación anatomo-radiológica en todos los casos, hemos considerado los hallazgos de <afectación ósea> del TC como <verdaderos positivos> es decir de referencia para valorar la radiografías simples, mientras que en los casos de patología ocular no operados, se consideraron como <verdaderos positivos> los hallazgos ecográficos y de fondo de ojo claramente demostrativos.

En la **tabla 6.44** se presentan los resultados obtenidos con otras pruebas radiológicas recogidas en nuestra serie. La (S) del US ha sido similar al TC con un 94%, pero con mayor especificidad (100%). La RxC alcanzó mostró una (S) del 75%, mientras que los estudios vasculares oscilaron entre el 73% y 60%, inferiores al 95% del TC. Los valores de especificidad y valor predictivo positivo de todos estos métodos estuvieron comprendidos entre el 99% y 100%.

VI.5.1 RADIOLOGIA CONVENCIONAL

Bajo este epígrafe hemos agrupado tanto las radiografías de convencionales de cráneo, agujeros ópticos, etc (n = 541), como las tomografías simples (n=19). En solo dos casos la Tomografía Simple demostró destrucción ósea localizada no detectada en las radiografías simples. En radiología convencional (RxC) el 63% de los casos (n=345) fueron informadas como normales, mientras que el

19% (n=104) se consideró anormal y solo el 17% (92) mostraron hallazgos diagnósticos o muy sugerentes del diagnóstico definitivo.

En la radiología convencional, la sensibilidad global para la detección de afectación ósea cráneo-facial fue sustancialmente menor al TC alcanzándose un 75%. La (S) de la RxC para detectar presencia de calcificación fue del 62% y de la presencia de anormalidades de los senos paranasales (sinusitis) del 40%, tomando siempre como referencia los hallazgos del TC. En nuestra serie, la RxC tuvo 46 casos de falsos negativos.

A. AFECTACION OSEA

Existió afectación ósea de la órbita en 209 casos (37.7%) de nuestra serie. En radiología convencional se obtuvo un 24,3% de falsos negativos, es decir, en los 51 casos de afectación ósea demostrada por TC, donde la RC fue informada como <normal>.

La sensibilidad de la RxC en detectar alteración ósea fue del 75%. Ordenados por frecuencia los patrones óseos con más falsos negativos fueron los siguientes : Abombado-remodelado 23 (43%), Erosionado 19 (36%), Destruído-lítico 6 (11%), Displásico 2 (4%) y Escleroso 1 (2%). Proporcionalmente, los patrones mejor identificados en RxC fueron los siguientes: Escleroso (94.1%), Destruído (92.3%), Displásico (83.4%), Erosionado (60.6%), Abombado (40.5%).

B. CALCIFICACIONES

La radiología convencional mostró una capacidad limitada para la detección de pequeñas calcificaciones. Los falsos negativos sumaron un total de 20 casos, en los que pequeñas calcificaciones demostradas mediante TC, no pudieron ser demostradas en la radiología convencional. En 15 de estos 20 casos (75%) la calcificación estaba localizada en el globo ocular. La sensibilidad global de la RxC para la detección de calcio en lesiones órbita-oculares fue del 50% .

C AFECTACION SINUSAL

La Radiología Convencional tuvo 46 falsos negativos en la detección de <sinusitis>, distribuidos por los distintos

compartimentos sinusales. Destaca la mayor incidencia en el complejo etmoido-esfenoidal con 38 casos, seguido por los senos maxilar y frontal con seis y dos casos respectivamente.

En la mayoría de estos casos se trató de procesos inflamatorios menores, consistentes en <sinusitis no complicadas> : engrosamiento mucoperióstico, quistes de retención y pequeños pólipos inflamatorios. La sensibilidad global para la detección de la afectación sinusal inflamatoria fue del 62% .

VI.5.2 ECOGRAFIA

Se obtuvo información de 52 ecografías tanto orbitarias como oculares, la mayoría de las cuales fueron realizadas en el Servicio de Oftalmología del Hospital de San Carlos. También obtuvimos información de estudios ecográficos procedentes de pacientes del Instituto Oftálmico de Madrid y en menos casos de nuestro propio servicio de Radiodiagnóstico.

De las 52 ecografías, 38 fueron estrictamente oculares y 14 orbitarias. La ecografía oculo-orbitaria obtuvo una sensibilidad global del 94%, elevándose la sensibilidad al 100 % cuando nos circunscribimos al globo ocular. En la **tabla 6.45** se suman los hallazgos globales, destacando el elevado número de aciertos diagnósticos de la ecografía ocular 76,31%.

VI.5.3 ESTUDIOS VASCULARES

Los estudios vasculares mostraron una sensibilidad para la detección de lesiones orbitarias inferiores al TC, siendo para la arteriografía del 56% y para la flebografía del 73 %. Se analizaron los hallazgos de 54 arteriografías cerebrales y solo de 12 flebografías orbitarias, realizadas mayoritariamente en nuestro hospital (**Tabla 6.46**). En la flebografía hubo un total de tres FN (25%) y en la arteriografía que se mostró menos sensible, se objetivaron 24 FN (44.4%).

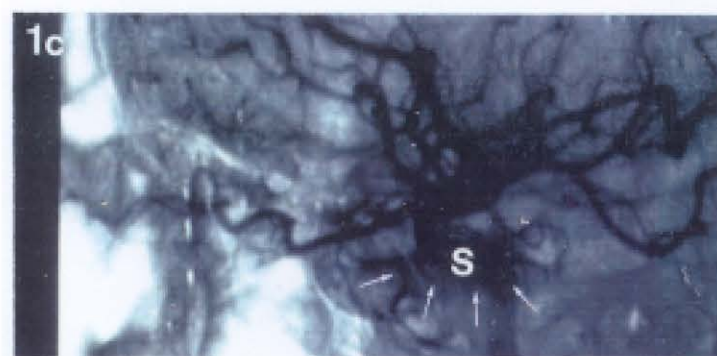
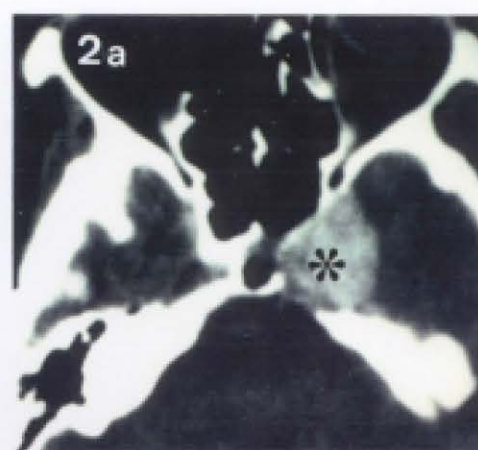


Figura 11. Estudios vasculares.

1. Fístula carótido cavernosa. A: engrosamiento de la vena oftálmica superior en al TC. B: flebografía orbitaria con el mismo hallazgo. C: arteriografía de la carótida interna y llenado precoz del seno cavernoso (S) en fase arterial; 2. Aneurisma de la arteria carótida interna intracavernosa. A: plano axial en TC. B: arteriografía de carótida interna.

Tabla 6.44 Fiabilidad diagnóstica de otros métodos de imagen

Pruebas radiológicas	(S)	(E)	(VPN)	(VPP)	(F)
GE-8800 CT/T.....	95 %	98 %	82 %	99 %	95 %
GE-7800 CT/T.....	92 %	93 %	75 %	99 %	92 %
Radiología convencional..	75 %	98 %	88 %	99 %	90 %
Flebografía.....	70 %	100 %	25 %	100 %	50 %
Arteriografía.....	56 %	100 %	13 %	100 %	61 %
Eco oculo-orbitaria.....	94 %	99 %	50 %	99 %	94 %

(S) sensibilidad, (E) especificidad, (VPN) valor predictivo negativo
(VPP) valor predictivo positivo (F) fiabilidad.

Tabla 6.45 Eficacia de la Ecografía

Ecografía oculo-orbitaria	N = 52
Sensibilidad.....	94 %
Normales.....	4 (7,6 %)
Patologías.....	14 (26,9 %)
Diagnósticas.....	34 (65,3 %)
Ecografía en patología ocular	N = 38
Sensibilidad.....	100 %
Normales.....	0 (0 %)
Patológicas.....	9 (23,68 %)
Diagnósticas.....	29 (76,31 %)

Tabla 6.46 Pruebas Angiográficas

Arteriografías (n = 54)		
Sensibilidad.....	56	%
Normales.....	24	(44,4 %)
Patológicas.....	4	(7,4 %)
Diagnósticas.....	26	(48,1 %)

Flebografías (n = 12)		
Sensibilidad.....	73	%
Normales.....	4	(33,3 %)
Positiva.....	3	(25,0 %)
Diagnóstica.....	4	(33,3 %)
No valorable.....	1	(8,33 %)

VI.6 INFLUENCIA DE LOS FACTORES TECNICOS

Hemos estudiado el rendimiento o eficacia diagnóstica del TC relacionándolo con las diferentes técnicas y equipos utilizados, valorado su posible significación en el % de acierto diagnóstico, no encontrando en este análisis diferencias significativas.

VI.6.1 EQUIPOS DE TC

En nuestro estudio hemos empleado básicamente dos equipos de TC, ambos de la compañía General Electric: el 7800 CT/T y el 8800 CT/T. Este último equipo fué una modificación del anterior realizada en diciembre de 1981. Estos equipos de tercera generación, difieren fundamentalmente en la resolución espacial y de contraste, además de en la velocidad de corte o scan.

Detección de lesiones

La sensibilidad global para la detección de lesiones con el equipo 7800 CT/T fue del 92.5%, la especificidad del 93.7%, el VPP del 99%, el VPN del 75%, y la fiabilidad global del 92.6%.

Con el equipo 8800 CT/T la sensibilidad global para la detección de lesiones fue del 95.1%, la especificidad del 98.7%, el VPP del 99.6%, el VPN del 82.2%, y la fiabilidad global del 95.8%.

Aciertos Diagnósticos

En nuestra serie no existieron diferencias significativas en el porcentaje de aciertos diagnósticos con uno y otro equipo. El número de aciertos en los 125 casos realizados con el GE 7800 se elevó a 93 (74%), mientras que de los 417 casos realizados con el equipo GE 8800 el acierto diagnóstico se obtuvo en 302 casos (72,4%). Hemos de decir que el porcentaje de lesiones menores de dos centímetros fue del 22% con el equipo 7800 y del 31.5% en el equipo GE-8800.

VI.6.2 TECNICA RADIOLOGICA

A. PROYECCIONES

La **tabla 6.46** muestra la distribución las distintas técnicas o royecciones utilizadas, así como el porcentaje de aciertos diagnósticos con cada técnica. El 92.4% de los casos correspondieron a estudios en el plano axial, y en el 15% de estos utilizamos reconstrucciones multiplano (R.M.P) para obtener otros planos. Solo en el 7.4% de la serie se realizaron estudios en el plano coronal. El porcentaje de aciertos diagnósticos en cada técnica correspondieron al 75%, 71% y 65%, correspondientes al plano axial con reconstrucción, axial standard y coronales respectivamente. Cuando realizamos exclusivamente coronal directo el porcentaje de aciertos alcanzó el 82%, si bien solo en dos casos la lesión era menor de dos centímetros, y el porcentaje de casos de Graves (24%) colaboró a este aparente buen resultado.

B ESPESOR DE CORTE

El espesor de corte también fue tabulado, distinguiendo entre corte fino (≤ 3 mm: 1.5 - 3) y corte grueso (≥ 5 mm : 5 - 10) obteniéndose los siguientes resultados : 226 (40.8%) casos realizados con espesor standard y 327 (59.2%) casos con espesor fino. No hubo diferencias significativas en el numero de aciertos con las diferentes técnicas (71% y 73% respectivamente).

En la patología localizada en el globo ocular la sensibilidad de la TC en los estudios de <corte grueso> fue del 85.7% (N=32, VP=25, FN=4, VN=2, FP=1) inferior a la obtenida utilizando <corte fino> que alcanzó el 91,6% (N=50, VP=45, FN=3, VN=2, FP=0).

C UTILIZACION DE CONTRASTE INTRAVENOSO

En nuestra serie se utilizó contraste intravenoso en 448 casos (81%). En 406 casos se introdujo contraste intravenoso previamente a la realización del estudio y solo en 42 ocasiones tras un estudio basal previo. En dos casos se realizó directamente una "embolada dinámica" , obteniéndose un mismo plano en diferentes fases vasculares. En los 105 (19%) casos restantes no se introdujo contraste alguno. En la patología ocular , área donde detectamos la mayoría de falsos negativos de nuestra serie, utilizamos contraste

intravenoso en el 98% de dichos casos, no siendo este factor, por tanto, el condicionante para su no detección.

El porcentaje de aciertos diagnósticos al utilizar contraste i.v. fué del 69% (309), frente a un 74,5% (79) en los casos realizados sin contraste.

VI.7 INFLUENCIA EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES

El estadiaje preciso de las lesiones orbitarias mediante TC, incluyendo localización y extensión, condiciona la vía de abordaje óptima, lo que condiciona a su vez cambios en los equipos quirúrgicos que en muchos casos, deben de actuar conjuntamente sobre la lesión, desde distintas cavidades (fosa nasal, endocráneo, senos paranasales) .

Aunque los hallazgos del TC siempre aportan información válida para el mejor manejo de los pacientes, no incluimos en este apartado aquellos pacientes ya diagnosticados clínicamente o por otros medios, en los que el TC no aportó datos topográficos o de estadiaje sustanciales o muy significativos.

De los 553 casos de nuestra serie, 205 (37%) fueron intervenidos quirúrgicamente. En 267 casos (48%) hubo cambios sustanciales en el manejo del paciente. En 57 (21,3%) casos se consideraron no resecables tras los hallazgos del TC. En 34 (12,7%) pacientes previamente operados se detectó tumor residual en el primer control y en 63 (23,4%) casos se objetivó recidiva tras controles previos normales. Se decidió un cambio de abordaje quirúrgico en 59 casos (22,9%). En 54 (20,2%) casos se produjo un cambio de servicio para el seguimiento y tratamiento del paciente.

En al **tabla 6.47** se muestra la incidencia de cambios en cada grupo patológico. En la **Tabla 6.48** mostramos los cuadros patológicos más frecuentes dentro de los tumores <irresecables>: Carcinomas nasosinusales invasivos 18, Tumores metastásicos 15,

Tumores neurogénicos 7, Carcinomas Espino y Basocelulares de parpado y anejos 5 ; y de las lesiones con <recidiva o tumor residual>: Carcinomas Espino y Basocelulares 24, Carcinomas Nasosinusales 13, Tumores neurogénicos 12 entre otros. (Tabla 6.49)

En la Tabla 6.50 se muestran las patologías en las que los hallazgos del TC influyeron más decisivamente en el manejo general del paciente. Los tumores de piel y anejos (n=23), la celulitis orbitaria y preseptal (n=15), Tumores nasosinusales (n=13), Mucocoele (n=10), Graves (n=9), Malf.vascular (n=8) y meningiomas y gliomas (n=5) fueron las patologías más beneficiadas de la evaluación con TC.

En la tabla 6.51 se muestra la correlación entre los diagnósticos de sospecha clínico, radiológico y el diagnóstico definitivo de nuestra serie. Salvo en el grupo de la patología ocular, el TC se ajusto más fielmente al diagnóstico final o definitivo que el diagnóstico clínico inicial. Este diagnóstico clínico fue, en numerosos casos, genérico o sindrómico, como : "A descartar tumor orbitario", "Exoftalmos a filiar" o "celulitis orbitaria a estudio" etc.

VI.8 CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS Y CLINICAS DE LOS PROCESOS ORBITARIOS Y OCULARES MAS REPRESENTATIVOS

En las tablas 6.52.1 a 6.52.21 presentamos pormenorizados los hallazgos radiológicos y clínicos más significativos y frecuentemente encontrados en cada entidad patológica concreta de nuestra serie. Estos hallazgos son superponibles a los publicados por los distintos autores y pensamos que pueden servir de guía para el diagnóstico correcto en un amplio porcentaje de casos (19, 30, 91, 94, 99, 114, 286b, 214).

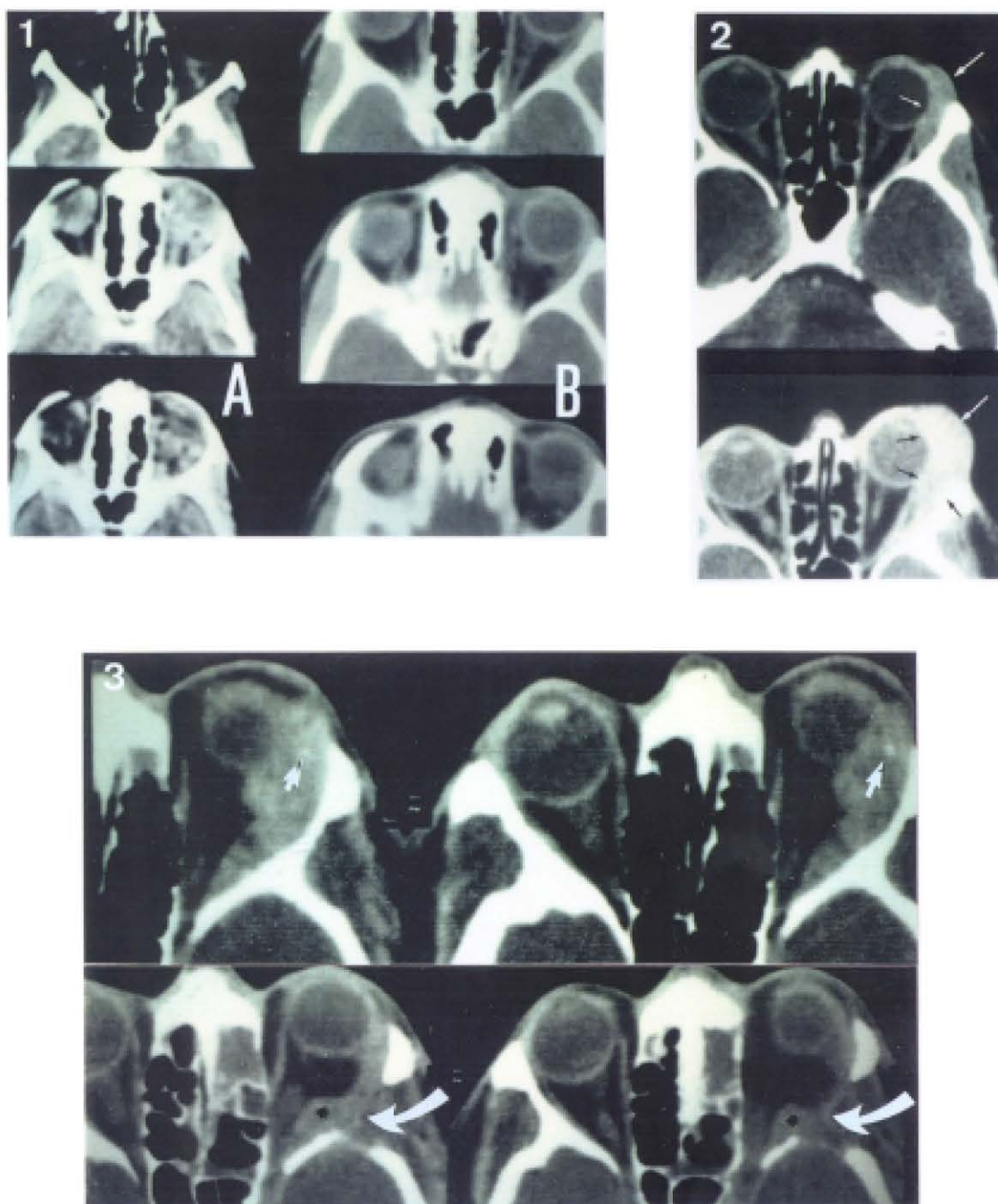


Figura 12. Seguimiento y evaluación terapéutica por TC.

1. Pseudotumor orbitario difuso de predominio muscular (A) y clara mejoría tras corticoterapia (B). 2. Linfoma lagrimal (A) y significativa reducción tras quimioterapia (B). 3. Carcinoma adenoide quístico (cilindroma) con pequeña calcificación (flecha) y recidiva tumoral tras cirugía (*).

Tabla 6.46 .- Planos de corte (%), aciertos (%)

Axial.....	427 (78,0 %)	302 (71 %)
Axial + RMP.....	84 (15,2 %)	63 (75 %)
Axial y coronal..	24 (4,1 %)	13 (54 %)
Coronal.....	17 (2,8 %)	14 (82 %)
Axial y Sagital..	1 (0,1 %)	1 (100 %)

* RMP (reconstrucción multiplanar)

Tabla 6.47 CAMBIOS generales en el MANEJO por Patologías

Patología	Cambio / Manejo	Cambio/ Servc.	Residual/ Recidiva/ cable	Irrese/ Irrese/ cable	Cambio Abordaje
Patología ocular..(17)	10	2	2	3	
Inflamatoria.....(20)	2	10	1	7	
Quístico.....(20)	2	7	3	8	
Vascular.....(26)	10	6	1	9	
Tumoral.....(175)	21	72	50	32	
Edocrino/otros.... (9)	9	0	0	0	
total	(267)	54	97	57	59

Tabla 6.48 Tumores IRRESECCABLES por estadiaje TC

T.Nasosinusal.....15	Angiofibroma.....2
T.Metastásico.....13	T.Selares.....2
T.Anexos7	Melanoma.....2
Giomas.....4	T.Vascular.....2
Meningioma.....2	Linfoma.....1
T.Linfoproliferativos.2	Retinoblastoma.....1

Tabla 6.49 Tumores con lesión Recidiva vs Residual

	Rec & Res	Rec	Res
T.Anexos.....	24	21	3
T.Nasosinusal.....	13	7	6
T.Neurogénico.....	12	5	7
Nuer.plexiforme.....	3	0	3
Meningioma.....	5	3	2
Glioma.....	4	2	2
Mucoceles.....	7	6	1
Seudotumor orbitatio.....	7	3	4
T.Linfoproliferativos.....	5	3	2
Metástasis.....	4	4	2
Rabdomiosarcoma.....	3	1	2
Poliposis.....	3	2	1

Tabla 6.50 Patologías con mayor frecuencia de CAMBIOS

T. Anejos.....	23	Meningioma.....	5
Celulitis.....	15	Metástasis.....	5
T. Nasosinusal.....	13	Seudotumor.....	5
Mucocele.....	10	seudogliomas.....	5
Graves.....	9	Aneurisma.....	5
Malf. Vascular.....	8	Gliomas.....	5
Patología selar.....	6	Neurofibromas.....	3
Fístula cc.....	5	Poliposis.....	3

Tabla 6.51 Correlación de Diagnósticos en 553 casos

Patologías	CDCL	CDDX	CDDF
Exoftalmos a filiar...	120	10	10
Proptosis, neoplasia..	57	1	0
Ocular.....	79	59	83
Inflamatoria.....	40	70	78
Quístico.....	10	30	34
Vascular.....	24	39	44
Tumoral.....	94	146	163
Graves.....	14	38	55
Otros.....	95	67	78
Sin alteraciones.....	0	93	8

CDDF : Diagnóstico definitivo, CDDX : Diagnóstico clínico
CDCL : Diagnóstico radiológico.

Tabla 6.52.1

C E L U L I T I S P R E S E P T A L (N = 14)

FRECUENCIA : 2.5 % de la serie
EDAD : 28.6 años (2 - 68)
SEXO : 9 Varones / 5 Hembras

LOCALIZACION : Preseptal 14 * (blefaritis 2)
EXTENSION : Etmoides 7 , Saco lacrimal 5, Maxilar 5 ,
Extraconal 2, Teno-epiesclera 2, Seno frontal 2

TAMAÑO : Medio: 5 ; Pequeño: 6 ; Extenso: 1, Engrosado: 2
FORMA : Irregular 14
CONTORNO : No definido/infiltrante 14

ATENUACION : Isodenso 4 ,
REALCE : Intenso 6/10 , Moderado 4/10
TEXTURA : Heterogeneo 8, Homogeneo 3, Anillo 2, Nodular 1

AFECTAC.OSEA : Positiva 4
PATRON OSEO : Erosión 3, Expansión 1

RX SIMPLES : 7 Sinusitis

COMPROBACION : 11 Clinica/CT, 3 Cirugia
RECIDIVAS : 2 casos
CAMB MANEJO : 3 Abordaje quirurgico (Etmoidectomia parcial)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS

6 Celulitis orbitaria (valorar extensión)
3 Dacriocistitis
2 Trombosis del seno cavernoso
2 Exoftalmos no filiado y diplopia
1 Mucocele

EXOFTALMOS : 4/14

LESIONES ASOCIADAS

3 Absceso saco lacrimal
1 Absceso/celulitis de mejilla
1 Endoftalmitis
1 Tenoepiescleritis
1 Mucocele etmoidal anterior no sospechado
1 Pansinusitis

Tabla 6.52.2

C E L U L I T I S O R B I T A R I A (N = 14)

FRECUENCIA : 2.5 % de la serie
 EDAD : 37 años (2 - 78)
 SEXO : 7 Hembras / 6 Varones

 LOCALIZACION : Grasa orbitaria 14 (Extraconal 10, Intraconal 1)
 EXTENSION : Preseptal 10 , Miositis 9, Esclera 6, N.optico 3
 Etmoiditis 8, Maxilar 4, Saco lacrimal 1

 TAMAÑO : Entre 2-3 cm: 7; Difuso : 5; Menor 2 cm: 2
 FORMA : Irregular no definida 13
 CONTORNO : Iniltrante 13; Quístico 1, (Tram-Track 2)

 ATENUACION : Isodenso 2
 REALCE : Intenso 7/12 ; Moderado 5/12
 TEXTURA : Heterogeneo 12; Anillo 1; Homogeneo 1

 AFECTAC.OSEA : positivos 3
 PATRON OSEO : Erosión 3 (Sinisitis 7)

RX SIMPLES : 7 Positivas (Sinusitis 6)
 ECOGRAFIA : 1 Positiva

COMPROBACION : 11 Clínica/CT, 3 Cirugía
 RECIDIVAS : 2 casos
 CAMB MANEJO : 7 casos

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS

3 Diabeticos, 2 Enfermos hematologicos en tratamiento
 9 Celulitis complicada (1 endoftalmitis)
 2 Exoftalmos no filiados
 2 Trombosis seno cavernoso
 1 A descartar Tumor orbitario

EXOFTALMOS : 11/13

LESIONES ASOCIADAS:

1 Mucopiocele
 6 Etmoiditis complicada (1 pansinusitis)
 4 Flemón subperiróstico (sin absceso definido)
 1 Absceso subperiostico
 3 Endoftalmitis (1 Panendoftalmitis)

Tabla 6.52.3

P S E U D O T U M O R (N = 25)

FRECUENCIA : 15.3 % de los tumores primarios. 4.5 % de la serie.
 EDAD : 34.7 años (3 - 82 años); 56 % menores de 30 años
 SEXO : 13 Hembras / 12 Varones

LOCALIZACION : Extraconal 6, Miositis 6, Intraconal 4, lacrimal 3
 Esclerotenonitis 4, Nervio óptico 2. (Bilateral 2)
 EXTENSION : Preseptal 12, Musculos 12, Grasa 11, N.optico 11,
 Esclera 8, Intraconal 5, Extraconal 6, Lacrimal 3,
 Difuso : 5

TAMAÑO : Entre 2-3 cm: 9; Engrosado: 9; Mayor 3cm : 7
 FORMA : Irregular 23, Lobulada-definida 2
 CONTORNO : Infiltrante 14, Engrosado/Definido 11, (Tram-track 5)

ATENUACION : Isodenso 5, hiperdenso 3
 REALCE : Intenso 16/24 (66 %) , Moderado 8/24 (33 %)
 TEXTURA : Heterogeneo 15 (62.5%), Homogeneo 7, Nodular 2
 en "Anillo " 1

AFECTAC. OSEA : 2 casos (8%)
 PATRON OSEO : Abombado-expandido 2

RX SIMPLES : 25 Normales (4 Sinusitis leve)
 TOMOGRAFIA : 1 Normal
 ECOGRAFIA : 1 Positivo 1 Normal
 VASCULAR : 4 Arteriografías normales, 1 Flebografía normal

COMPROBACION : 14 Clínica-CT, 6 Cirugía, 5 Biopsia
 T. RESIDUAL : 4 Casos
 RECIDIVAS : 3 Casos
 CAMB MANEJO : 11 Casos

EXOFTALMOS : 21 casos (84%)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES
 12 Exoftalmos subagudo - intermitente
 8 Tumor orbitario
 2 Celulitis - 2 Dacriadenitis
 2 Neuritis optica / 2 Diplopia-paresia
 1 Fístula CC, 1 Trombosis SC, 1 Malformación vascular

Tabla 6.52.4

H E M A N G I O M A (N = 15)

FRECUENCIA : 9.2 % de las lesiones primarias de la orbita.
EDAD : 33 años (6 meses - 63 años); 40 % en la 5ª decada
SEXO : 8 Hembras / 7 Varones

LOCALIZACION : Intraconal 8 , Extraconal inferior 4 , Preseptal 3
EXTENSION : Intraconal 3 , Extraconal 3 , Preseptal 4, Musculo 2
Intraconal + extraconal : 5 (33 %)

TAMAÑO : Entre 2-3 cm: 9 ; <2 cm: 3; > 3 cm : 3
FORMA : Redondeada/oval 13 (Esferico 7), Irregular 2
CONTORNO : Definido 14 , Infiltrativo/irregular 1

ATENUACION : Isodenso 4 , Hiperdenso 2 , (Calcificacion: 1)
REALCE : Intenso 4/11 , Moderado 7/11
TEXTURA : Homogeneo 9 , Heterogeneo 4, Nodular 2

AFECTAC.OSEA : Positiva 7 (46.5 %)
PATRON OSEO : Abombado 6 , Erosion 1

RX SIMPLES : 15 Normales (2 sinusitis)

COMPROBACION : 13 Cirugia, 2 Clinica/CT
T. RESIDUAL : 1 Caso
CAMB MANEJO : 4 Casos (estadiage)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES

7 Exoftalmos unilateral de larga evolución
4 Probable hemangioma
3 Tumor orbitario (palpable)
1 Hallazgo

EXOFTALMOS : 13 (86,6 %)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO :
12 Hemangiomas cavernosos
1 Hemangiopericitoma
1 Hemangioma racemoso

Tabla 6.52.5

M A L F O R M A C I O N E S V A S C U L A R E S (N = 8)

FRECUENCIA : 4.6 % de las lesiones primarias de la orbita
 EDAD : 34 años (15 años - 53 años)
 SEXO : 6 Hembras / 2 Varones

LOCALIZACION : Extraconal 3, Apex 2, Preseptal 2, V.Oftalmica 1
 EXTENSION : Preseptal 4, Extraconal 2, Intraconal 1, V.Oftalmica 1
 Apex 1 F.temporal 1. (multicompartimental 6)
 No visualizado :1 (Apex-FCM)

TAMAÑO : > 3 cm :3 ; 2-3 cm:2 ; < 3 cm:1; Engrosado:1
 FORMA : Irregular 7 (Vena oftalmica engrosada 2)
 CONTORNO : Infiltrante 5 , Engrosado 2

ATENUACION : Isodenso 1
 REALCE : Intenso 4/7 , Moderado 3/7
 TEXTURA : Multinodular-grumoso 5, Heterogeneo 1, Homogeneo 1

CALCIFICACION: 2 (1 Flebolitos Multiples).
 AFECTAC.OSEA : 2
 PATRON : Abombado 2

RX SIMPLES : 2 Diagnóstica (flebolitos), 6 Normales
 ARTERIOGRAFIA: 3 Diagnósticas , 3 Normales
 FLEBOGRAFIA : 1 Diagnóstica
 ECOGRAFIA : 1 detectó flebolitos, Doppler dudosamente positivo

COMPROBACION : 4 vascular-CT, 2 Cirugía-CT, 2 Clínica-CT
 CAMB MANEJO : 5 por diagnóstico y tratamiento (mejor estadiage)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS

3 Exoftalmos internitante/posicional y dolor periorbitario
 2 Tumor orbitario y exoftalmos
 2 Malformacion vascular
 1 Oftalmoplegia - diplopia

EXOFTALMOS : 6 (75 %)

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS :

4 Malformaciones venosas
 2 Angioma fronto-orbitario múltiple (Rendu-Osler-Weber)
 2 Varices orbitarias
 1 Angioma venoso

Tabla 6.52.6

H A M A R T O M A S V A S C U L A R E S (N = 6)

FRECUENCIA : 3.6 % de las lesiones primarias de la orbita
EDAD : 3,2 años (5 meses - 6 años). 83 % menores de 1 año
SEXO : 5 Hembras / 1 Varon

LOCALIZACION : Preseptal-parpado 4 , Extraconal-preseptal 2
EXTENSION : Musculos 2 , Intraconal-apex 2

TAMAÑO : Entre 2-3 cm : 3 ; > 3 cm: 1 ; < 2 cm: 1
FORMA : Irregular 4 , Multilobular-Irregular 2
CONTORNO : Infiltrante 5 , No infiltrante 1

ATENUACION : Isodensa 1
REALCE (Ir) : Intenso 3/5 , Moderado 2/5
TEXTURA : Homogenea 3 , Heterogenea (Nodular-grumoso) 3

AFECTAC.OSEA : 1 caso
PATRON OSEO : Abombado/expandido

RX SIMPLES : 1 positiva ; 5 normales (2 sinusitis)
ARTERIOGRAFIA: 1 positiva (hemangioma capilar)

COMPROBACION : 3 Cirugia, 3 CT-Clinica
RECIDIVAS : 2 Casos (Linfangioma)
CAMB MANEJO : Quirurgico 2 (Extraconal-musculo-apex)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS

3 Hemangiomas
2 Exoftalmos
1 Celulitis
1 Linfangioma

EXOFTALMOS : 2 casos (33.3 %)

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS :

4 Hemangioma capilar infantil
2 Linfangiomas superficiales

Tabla 6.52.7

FISTULAS ARTERIO - VENOSAS (N = 9)

FRECUENCIA : 4.5 % de las lesiones secundarias de la orbita
EDAD : 57 años (39 - 73), 66.6 % en la 5ª y 6ª décadas
SEXO : 6 Hembras / 3 Varones

LOCALIZACION : V.Oftálmica 8 , S.Cavernoso 1
EXTENSION : Musculos extrínsecos 5 , Grasa densa 2, párpados 7
V.Oftálmica dilatada + Seno cavernoso asimétrico 4

TAMAÑO : Vena engrosado 8 , S.Cavernoso convexo 1
FORMA : Tubular 8 , S.Cavernoso abombado 5
CONTORNO : Seno cavernoso definido 4

ATENUACION : isoíntenso 2
REALCE : Intenso 8/9 , Moderado 1/9
TEXTURA : S.cavernoso homogéneo 9

AFECTAC. OSEA : 1 caso
PATRON OSEO : Erosión 1 (Clínoides)

RX SIMPLES : 9 Normales (3 Sinusitis)
 ARTERIOGRAFIA: 9 Positivas (8 diagnósticas)
 FLEBOGRAFIA : 1 Diagnóstica , 1 Normal

COMPROBACION : 9 Clinica-TC-vascular
 CAMB MANEJO : 5 Casos (Diagnostico-Tratamiento : 3 Embolización
 intrarterial con balón)

DIAGNOSTICOS CLINICO PREVIO

- 4 Fistula carotido cavernosa (Exoftalmos pulsatil-thrill)
- 3 Exoftalmos no filiados, cefalea
- 2 Oftalmoplegia

EXOFTALMOS : 7 casos unilateral y 1 caso bilateral

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS :
8 Fistula carótido-cavernosa -5 casos flujo lento y 3 flujo alto)
1 Fistula dural (Carótida externa-plexo venoso basilar)

Tabla 6.52.8

Q U I S T E D E R M O I D E (N = 8)

FRECUENCIA	: 4.9 % de la patologia primaria de la orbita.
EDAD	: 13 años (1 mes - 23 años)
SEXO	: 5 Hembras / 3 Varones
LOCALIZACION	: Preseptal 4 , F.Lacrimal 3, Ala mayor esfenoides 1
EXTENSION	: Extraconal 4 , Preseptal 1, Fosa temporal 1
TAMAÑO	: Menor 2 cm :4 ; 2-3 cm :3 ; > 3 cm :1 (Epidermoide)
FORMA	: Esferica 3 , Lobulada 5
CONTORNO	: Definido 7 , No definido-irregular 1
ATENUACION	: Grasa 6 , Hipodenso 1 , Isodenso-heterogeneo 1 Calcificacion 2 (periferica 1 y central 1)
REALCE (Ir)	: Interior: nulo 7 casos, de la Capsula periferica : 4
TEXTURA	: Quistico homoganeo 7, Masa heterogenea hipodensa 1
AFECTAC.OSEA	: 4 casos (50 %)
PATRON OSEO	: Expandido 3 (erosión 1), Destrucción/Expansión 1 *
RX SIMPLES	: Cambios oseos compatibles 3 , nornales 5
ECOGRAFIA	: 1 diagóstica
COMPROBACION	: 8 cirugia
T. RESIDUAL	: 2 casos (con densidad mixta :grasa-partes blandas)
CAMB MANEJO	: 4 casos (ampliacion del estadiage), 1 abordage
DIAGNOSTICOS CLINICO PREVIO	3 Tumor palpable. 2 Dacrioadenitis. 3 quiste dermoide.
EXOFTALMOS	: 4 leve, unilateral, no doloroso, larga evolución
DIAGNOSTICO DEFINITIVO :	6 Quistes dermoides. 1 Quiste dermoide con granuloma piogeno asociado. 1 Quiste epidermoide (colesteatoma).

Tabla 6.52.9

M U C O C E L E (N = 19)

FRECUENCIA : 9.6 % de la patologia secundaria de la orbita
 EDAD : 52.6 años (16 - 83), 47 % entre la 5ª y 6ª decadas
 SEXO : 11 Hembras / 8 Varones

 LOCALIZACION : Fronto-etmoidal 12 , Etmoidal 6, Frontal 1
 EXTENSION : Extraconal 18 , Preseptal 10, Intraconal 1, Frontal 6
 F.C.A: 8 (Absceso cerebral 2), Miositis 3, Maxilar 2

 TAMAÑO : Entre 2-3 cm: 9; > 3 cm: 9; < 2 cm: 1
 FORMA : Lobulada/ovalada 15, Irregular 4
 CONTORNO : No infiltrante/desplaza 15, Irregular 4

 ATENUACION : Hipodenso 5, Isodenso 6, Hiperdenso 2
 REALCE : Nulo 4/4; Realce pared: 3 (piocelos)
 TEXTURA : Homogeneo 11, Heterogeneo 8

 AFECTAC.OSEA : 19 casos (100 %)
 PATRON OSEO : Destruccion-expansion 10, Expansión-erosión 6
 Expansión 3, Sinusitis 5

RX SIMPLES : 18 positivas (14 diagnosticas) y 1 Normal
 TOMOGRAFIA : 5 compatibles con el diagnóstico
 ECOGRAFIA : 1 diagnostica

COMPROBACION : 17 cirugia, 2 Clinica-CT
 RECIDIVAS : 6 Casos
 CAMB MANEJO : 6 por abordaje quirurgico
 INOPERABLES : 2 por edad y extension intracraneal

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES
 8 Tumor orbitario (2 Metastasis y 4 Tumor de senos)
 5 Exoftalmos
 2 Absceso orbitario (celulitis)
 2 Recidiva postoperatoria

EXOFTALMOS : 16 casos (desplazamiento ocular 7)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO :
 15 Mucocelos
 4 Muco-piocelos

Tabla 6.52.10

G L I O M A S D E L A V I A O P T I C A (N = 10)

FRECUENCIA	: 1.8 % de nuestra serie, 10.4 % tumores orbitarios
EDAD	: 16 años (2 - 73 años) , 80 % menores de 14 años.
SEXO	: 6 Hembras / 4 Varones
LOCALIZACION	: Nervio óptico 7 (3 Bilaterales), Quiasma 3
EXTENSION	: Intracraneal 6 , globo 1, N.optico + Quiasma : 5 solo N.optico : 3, solo Quiasma: 2
TAMAÑO	: Engrosamiento globuloso 4, difuso 2 ; Mayor 3 cm:4
FORMA	: Lobulado/fusiforme 6 , Irregular 4
CONITORNO	: Definido 7, Infiltrante 3
ATENUACION	: Isodenso 2 , hiperdenso 1, calcificacion 1
REALCE	: Moderado 5/9, Intenso 4/9
TEXTURA	: Homogeneo 8 , Heterogeneo 2 (areas quísticas)
AFECTAC.OSEA	: 6 casos (60 %)
PATRON OSEO	: Expandido 3 (aumento canal óptico) , Erosión 1 Displasia 1 , Postquirurgico 2
RX SIMPLES	: 5 positivas (4 diagnosticas) y 3 normales - A.Opticos aumentados 5 - H. Esfenoidal aumentada y displasica 2
ECOGRAFIA	: 2 diagnósticos
RESONANCIA M	: 2 Diagnósticas
ARTERIOGRAFIA	: 2 normales
COMPROBACION	: 5 cirugia, 1 biopsia, 4 seguimiento clinico-CT
T. RESIDUAL	: 2 caso
RECIDIVAS	: 2 casos
CAMB MANEJO	: 4 Abordage quirurgico : neurocirugia 4 Extension intracraneal : no quirurgico
DIAGNOSTICOS CLINICO PREVIO - SINTOMAS PROMIENTES	: 7 alteraciones visuales (2 amaurosis) 3 Exoftalmos (1 Trombosis del seno cavernoso) 5 casos (50 %) afectos de neurofibromatosis (3 plexiforme)
EXOFTALMOS	: 5 casos (50 %)
DIAGNOSTICO DEFINITIVO	: 5 neurofibromatosis y gliomas 5 Astrocitomas pielociticos aislados (glioma infantil)

Tabla 6.52.11

L I M F O M A (N = 12)

FRECUENCIA : 12.5 % de las lesiones tumorales de la serie
 EDAD : 56.4 años (28 - 70 años)
 SEXO : 9 Varones / 3 Hembras

LOCALIZACION : Extraconal 7 (Lacrimal 4), Preseptal-globo 2, Apex 1
 N.Optico-orbita anterior 1, Paraselar 1.
 - Afectacion orbitaria bilateral: 4 (33.3 %)
 - Lesion localizada : 5 (41.6 %)

EXTENSION : Preseptal 5, Extraconal 4, Intraconal 2, Grasa 3
 Selar 1, Etmoido/nasal 1 , F.Temporal 1, Parotida 1
 Adenopatias cercicales 2

TAMAÑO : Mayor de 3 cm: 7 , 2-3 cm : 4 , < 2cm: 1
 FORMA : Irregular 7 , Lobulada 5
 CONTORNO : Infiltrante 7 , Definido/desplaza 5, (Tram-track 1)

ATENUACION : Isodenso con los musculos extraoculares 1
 REALCE : Moderado 8/11 , Intenso 3/11
 TEXTURA : Homogeneo 10 , Heterogeneo 2

AFECTAC.OSEA : 4 casos (33.3 %)
 PATRON OSEO : Remodelado leve 2 , Erosión-destrucción 2

RX SIMPLES : 11 normales (2 Sinusitis)
 TOMOGRAFIA : 1 normal
 ARTERIOGRAFIA: 1 normal

COMPROBACION : 7 Biopsia, 2 Cirugia, 2 PAAF, 1 Clinica/CT
 T. RESIDUAL : 3 casos
 RECIDIVAS : 2 casos
 CAMB MANEJO : 5 estadiaje

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES
 7 Linfoma sistemico clinicamente manifiesto (58.3 %)
 5 Linfoma primario (41.6 %)
 4 Exoftalmos de rápida evolucion y masa parpebral
 4 Masa parpebral bilateral cronico
 3 Aumento de la glandula lacrimal bilateral
 EXOFTALMOS : 3 casos (25 %), desplazamiento ocular 4 (33 %)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO :
 11 linfoma no Hodgkin -bajo grado 4, alto grado 2, intermedio 2 otros 5
 1 Linfoma Hodgkin

Tabla 6.52.12

M E T A S T A S I S (N = 30)

FRECUENCIA	: 5.4 % de la serie; 13.6 % de los neos 2º orbitarios
EDAD	: 55.57 (2 - 85 años) ; 70 % en la 5ª y 6ª décadas
SEXO	: 20 Hembras / 10 Varones
LOCALIZACION	: Extraconal 10 , Intraconal 8, Apex 2, Muscular 2, Extraorbitaria 8 (Senos 4, cerebral 2, selar 2)
EXTENSION	: Intracraneal 18 , Extracraneal 15, Globo 8, Musculo 8 Apex 7, F.Temporal 7, Intraconal 6, Preseptal 6 Grasa 4 Maxilar 3, Frontal 3, Perigopalat 3
TAMAÑO	: > 3cm: 19; 2-3 cm: 7; < 3cm: 3; Engrosado : 1
FORMA	: Irregular :21, Lobulada 7, Esferica 2
CONTORNO	: Iinfiltrante 24, Definido/desplaza 6
ATENUACION	: Isodenso 2 (calcificación : 6 %)
REALCE (Ir)	: Moderado 18/28 , Intenso 10/28 (35.7%)
TEXTURA	: Homogeneo 19, Heterogeneo 11
AFECTAC.OSEA	: 19 casos (63,3 %)
PATRON OSEO	: Destrucción-lisis 9, Erosión 5, Expansión 3, Esclerosis 2. (Reacción perióstica 2)
RX SIMPLES	: 10 positivas (8 Diagnosticas) y 20 Normales
ECOGRAFIA	: 1 positiva , 1 normal, 1 Nula
ARTERIOGRAFIA:	: 1 Positiva, 1 Normal
FLEBOGRAFIA	: 1 Positiva
COMPROBACION	: 15 Clinico/CT, 8 Biopsia, 6 Cirugia, 1 PAAF
T. RESIDUAL	: 2 Casos . Recidivas : 4 Casos
CAMB MANEJO	: 20 (13 Inoperables por estadiage)
DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINENTES	
	20 tumor previo conocido (66,6 %)
	20 Proptosis (Ptosis 7, Alteracion motilidad 15)
	5 Tumor orbitario palpable
	3 Paresia-diplopia brusca
	3 Perdida de visión
	1 Graves
EXOFTALMOS	: 25 casos (83,3 %), enoftalmos 2 (6.6 %)
BILATERAL	: 3 casos (10 %)
DIAGNOSTICO DEFINITIVO :	
	9 Ca mama, 6 Ca pulmon, 4 Melanoma, 2 Tiroides (Adenoca, Ca papilar)
	3 Grastointestinal (Estomago 2, Recto 1), 1 Retinoblastoma,
	1 Neuroblastoma, 1 Endometrio, 1 Cavum, 2 Desconocido

Tabla 6.52.13

M E N I N G I O M A S (N=13)

FRECUENCIA : 2.3 % de la serie ; 6.6 % de los tumores secundarios
 EDAD : 59.54 años (42 - 76 años)
 SEXO : 9 Hembras / 4 Varones

 LOCALIZACION : Base craneo 4, Ala mayor 4, Ala menor 3,
 S.Cavernoso 1, Planum-N.Optico Bilateral 1

 EXTENSION : Canal optico 10; Extraconal 5, F.Temporal 3
 F.C.Anterior 4, FC Media 4, Intraconal 2, Esfenoides 2
 Paraselar 2, F.Pterigopalatina 1

 TAMAÑO : > 3 cm : 7 , 2-3 cm: 4 , < 2 cm :1 , Engrosado 1
 FORMA : Lobulada 7 ; Irregular 6
 CONTORNO : Definido 7 ; Infiltrante 6

 ATENUACION : Isodensa 1 , Calcificación 4 (30.7 %)
 REALCE (Ir) : Intenso 9/12, Moderado 3/12
 TEXTURA : Homogeneo 12, Densamente calcificado 1

 AFECTAC.OSEA : 12 casos (92.3 %)
 PATRON OSEO : Erosión 7, Destructivo 4, Hiperostosis 3, Abombado 2
 (Erosión-destrucción-esclerosis 3)

 RX SIMPLES : 6 compatibles, 3 positivas, 4 normales
 ARTERIOGRAFIA: 7 compatibles, 1 Normal

 COMPROBACION : 11 Cirugia, 2 CT/Clinica
 CAMB MANEJO : Abordage quirurgico 11 casos
 INOPERABLES : 2 (por edad y extensión)
 T. RESIDUAL : 2 casos
 RECIDIVAS : 3 casos

 DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS
 4 Meningioma
 3 Alteraciones de la visión y campo visual (amaurosis 3)
 3 Cefalea-neuralgia
 3 Tumor selar

 EXOFTALMOS : 8/13 (61 %), lenta evolución

Tabla 6.52.14

R A B D O M I O S A R C O M A (N = 5)

FRECUENCIA : 4.9 % de los tumores orbitarios.
EDAD : 5 años (1 - 9 años);
SEXO : 3 Varones / 1 Hembra

LOCALIZACION : Extraconal 1 , Recto externo 1, Orbicular 1,
Fosa infratemporal 1, Apex 1
EXTENSION : Intra-extraconal 2, Preseptal 2, Senos 1,
F.Nasal 1, F.PTGP 1, Intracraneal (extradural) 1

TAMAÑO : Mayor 3 cm: 4 , Menor 2 cm :1
FORMA : Irregular 3 , Lobulada 2
CONTORNO : Infiltrante 4, Definido 1

REALCE (Ir) : Moderado 4, Minimo 1
TEXTURA : Heterogenea 3/5 , Homogenea 1/5

AFECTAC.OSEA : 2/5 casos
PATRON OSEO : Destruído 1, Expandido 1
Volumen orbita reducido tras radioterapia 1

RX SIMPLES : 3 Normales, 1 positivo, 1 Cambios postradioterapia
ARTERIOGRAFIA: 1 positiva
ECOGRAFIA : 1 positiva

COMPROBACION : Cirugia 1, Biopsia 3
T. RESIDUAL : 2 casos
RECIDIVA : 2 casos tras radio y quimioterapia
CAMB MANEJO : 2 caso por estadiaje
INOPERABLES : 2 caso

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES
2 Celulitis
1 Exoftalmos no filiado
1 Oftalmoplegia
1 Tumor secundario :Sarcoma

EXOFTALMOS : 3/5

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS:
3 R. Embrionario
1 R. Alveolar
1 R. Indiferenciado

Tabla 6.52.15

TUMORES DE LA PIEL Y ANEJOS (N = 32)

FRECUENCIA : 15.7 % de los tumores secundarios; 5.6 % de la serie
EDAD : 70 años * (38 - 87 años)
SEXO : 21 Varones / 10 Hembras

LOCALIZACION : Preseptal 23 (Parpado 6), Diseminado-Tenebrante 8
EXTENSION : Extraconal 17, Etmoides 11, F.Nasal 8, Maxilar 6,
Frontal 4, Globo 6, Intraconal 4, Grasa 6, Músculo 4
Lagrimal 2, F.Temporal 1, Intracraneal 3

TAMAÑO : Mayor 3 cm: 11; Entre 2-3 cm: 11; Menor < 2 cm : 9
FORMA : Irregular 30
CONTORNO : Infiltrante 25, definido 5

ATENUACION : Isodensa 28, Hiperdensa 2
REALCE (I) : Moderado 18/19, Intenso 1
TEXTURA : Heterogeneo 19, Homogeneo 10, Nodular 1

AFFECTAC. OSEA : 17 casos
PATRON OSEO : Destruído-lisis 12, Erosionado 3, Postquirúrgico 3

RX SIMPLES : 13 positivas , 17 normales
TOMOGRFIA : 1/1 positiva
ARTERIOGRAFIA: 1/1 positiva

COMPROBACION : 22 cirugía, 8 Biopsias, 1 CT-Clinica
T. RESIDUAL : 4 casos
RECIDIVAS : 21 casos (67.7 %)
INOPERABLES : 7 por extensión (multi-compartmental)
CAMB MANEJO : 21 casos (15 por estadíaje)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS
29 Tumor de piel (10 Recidiva)
1 Lepra
1 Tumor metastásico

EXOFTALMOS : 3 casos (9.6%)

DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS
17 Ca Basocelular
13 Ca Espinocelular
1 Sarcoma de parpado
1 Cilindroma de parpado (Ca. Adenoide Quístico)

Tabla 6.52.16

TUMORES NASOSINUSALES (N = 20)

FRECUENCIA : 12.6 % de los tumores secundarios de la orbita.
 EDAD : 66 años (33 - 83 años)
 SEXO : 13 Varones / 7 Hembras

LOCALIZACION : Senos 15 (Etmoides 9, Maxilar 6), Cavum 3, F.Nasal 2
 EXTENSION : Extraconal 14, F.nasal 14, Etmoides 11, Preseptal 10
 Maxilar 10, Intracraneal 8, Pterigoides 7, Frontal 7
 Intraconal 6, Apex 4 , Fosa Temporal 2

TAMAÑO : Mayor de 3 cm: 19, entre 2-3 cm : 2
 FORMA : Irregular 20 ; * (1 Tram-track)
 CONTORNO : Infiltrante 20

ATENUACION : Isodenso 2
 REALCE (Ir) : Moderado 14/16 (87.5%), Intenso 1/16, Minimo 1/16
 TEXTURA : Heterogeneo 14, Homogeneo 6

AFECTAC.OSEA : 20 casos (100 %)
 PATRON OSEO : Destructivo 18 , Erosion 1, Abomba/erosion 1

RX SIMPLES : 17 positivas (15 Compatibles con el diagnostico)
 TOMOGRAFIA : 3/3 Positivas (2 Compatibles con el diagnostico)

COMPROBACION : 12 cirugia, 7 biopsia , 1 Clinica-CT
 T. RESIDUAL : 3 casos
 RECIDIVAS : 4 recidivas
 CAMB MANEJO : 17 casos cambio de estadiage-tratamiento
 14 casos radioterapia (irreseables)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES

11 Tumor nasosinusal
 4 Tumor orbitario
 2 Exoftalmos a filiar
 2 Pansinusitis
 1 Sindrome del seno cavernoso

EXOFTALMOS : 10 casos 50 %

Diagnostico definitivos (AP) :

15 Carcinomas de senos paranasales
 2 Adenocarcinomas y 1 linfopitelioma de cavum
 1 Carcinoma anaplasico y 1 Melanoma de fosas nasales

Tabla 6.52.17

L E S I O N E S O S E A S B E N I G N A S (N=10)

FRECUENCIA : 5 % de las LOES secundarios; 1.8 % de la serie.
 EDAD : 35 Años (10 -51)
 SEXO : 8 Hembras / 2 varones

LOCALIZACION : Etmoidal 5, Maxilar 2 Frontal 2
 Generalizada difusa 1

EXTENSION : Extraconal 2, Intracraneal 2, F.Temporal 2, preseptal 1
 fosa pterigopalatina 1, Disminución del volumen
 orbitario y deformidad facial (displ poliostótica) .

TAMAÑO : Mayor de 3 cm : 5 (displasia), <2 :3, (2-3):2
 FORMA : Irregular 5 (displ), polilobulada 5 (osteo)
 CONTORNO : Irregular 5 (displ), definida 5 (osteo)

ATENUACION : Densidad hueso compacto 10
 TEXTURA : Homogeneo 5 (osteo), Heterogeneo-apolillado 3
 Homogenea 2 (dislp), Areas "algodonosas" 3

AFECTAC.OSEA : 10 casos
 PATRON OSEO : Esclerosis y expansión osea 10, erosión 3
 hueso compacto 5 (osteo)

RX SIMPLES :10 Diagnósticos (1 tomografía diagnóstica)

COMPROBACION : 6 Cirugia, 2 Biopsia/legrado, 2 CT-Clinica
 T. RESIDUAL : 3 casos
 CAMB MANEJO : 5 casos (estadiaje)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS

3 Asietria facial y desplazamiento ocular
 2 Displasia fibrosa y tumor oseo
 1 Perdida de visión
 2 Exoftalmos lenta evolución
 1 Cefalea

EXOFTALMOS : 6/10

Tabla 6.52.18

O F T A L M O P A T I A T I R O I D E A (N=45)

FRECUENCIA : 8.1 % de la serie; 27.6 % de la patologia primaria
 EDAD : Med :49 años (7 - 77);
 SEXO : 23 Hembras / 22 Varones

 LOCALIZACION : Musculo 38, Grasa 1, Normales 6 (13.3 %)
 EXTENSION : Grasa 21 (46.6 %), Atrofia optica 2
 Musculos y grasa aumentados de volumen 14 (31 %)
 TAMAÑO : Engrosamiento muscular 39 (86,6 %),
 Bilateral 27 (69 %)
 - Simetrico 18 y asimetrico 8
 Unilateral 12 (31 %)
 - Un solo musculo : 4 (difuso 3, focal 1)
 - Varios musculos : 8 (difuso)
 FORMA : Engrosamiento fusiforme/insercion respetada
 CONTORNO : Definido

 ATENUACION : Isodenso 13
 REALCE : Moderado 27/32, Intenso 5/32
 TEXTURA : Homogenea 29/32, heterogenea 3/32

 AFECTAC.OSEA : 5 casos (11.1 %)
 PATRON OSEO : Expandido 5 (erosionado 2)

RX SIMPLES : 5 Sinusitis , 38 Normales
 ARTERIOGRAFIA: 4 Normales

COMPROBACION : Clinico-CT 43 (CT Tipico 22), biopsia 2
 T3 Y T4 elevadas 6 (23 %) ; Normales 20

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINENTES

22 Exoftalmos a filiar
 14 Enfermedad de Graves (8 exoftalmos maligno)
 6 Tumor orbitario
 2 Diplopia/paresia
 1 Perdida de vision brusca

EXOFTALMOS : 42/45 (Bilateral 21 , Unilateral 21)
 Bilateral en TC : 30 casos (66.6 %)
 Unilateral en TC : 9 casos (20.0 %)
 Normales en TC : 6 casos (13.3 %)

Tabla 6.52.19

R E T I N O B L A S T O M A (N = 8)

FRECUENCIA : 9.6 % de las lesiones oculares; 1.4 de la serie.
 EDAD : 2 años (1 mes - 7 años)
 SEXO : 5 Varones / 3 Hembras

LOCALIZACION : Intraocular 5 (postquirurgicos 3).
 Bilateral 3, multicentrico 2 (ambos no vistos en CT)
 EXTENSION : N.Optico 1 , Metastasis multiples 1, edema parpado 2

TAMAÑO : Masa menor de 2 cm: 4;
 FORMA : Irregular 5
 CONTORNO : No definido 5

ATENUACION : Isodenso con las partes blandas 5 (baja densidad)
 REALCE (Ir) : Moderado 3/3,
 TEXTURA : Homogeneo 3, Heterogeneo 2 (1 Dudoso)

AFECT. OSEA : 1 caso (Metastasis liticas)
 CALCIO : 5 casos (62 %)

RX SIMPLES : 4 Normales, 1 positiva:calificacion
 ECOGRAFIA : 5 Compatibles con el diagnostico
 FONDO OJO/ECO: lesiones bilaterales en 3 casos
 y lesiones multicentricas en 2 casos

COMPROBACION : 7 cirugia, 1 CT/Clinica
 CAMBIO MANEJO: 4 casos (1 caso infiltracion N.optico)
 RECIDIVAS : 1 caso
 CAMBIOS TERAP: 1 caso (Leucoencefalopatia tras tratamiento)
 Microangiopatia Mineralizante Cerebral
 INOPERABLES : 1 caso (metastasis diseminadas)

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINENTES

5 Tumor ocular-leucocoria
 2 estrabismo (1 celulitis preseptal)
 1 Recidiva local
 2 Metastasis cerebrales

EXOFTALMOS :1 /8

Tabla 6.52.20

P S E U D O G L I O M A S (N = 8)

FRECUENCIA : 9.6 % de las lesiones oculares; 1.4 % de la serie.
EDAD : 1 año (1 mes - 8 años)
SEXO : 6 Hembras / 2 Varones

LOCALIZACION : Ocular 8 ; (1 bilateral : Fibroplasia retrolental)
EXTENSION : N. Optico engrosado (seudotumor) 1

TAMAÑO : Menor 2 cm: 5 ; Vitreo 2 (COAT), no visto 1
Microftalmia 5 : (HPVP 4/4, Ptisis 1/1)
FORMA : Irregular 5 , Difuso/homogeneo 2 (Coat)
- Lesion vitrea triangular 2 HPVP
- Anomalias camara anterior 2 HPVP
CONTORNO : Irregular 6, todo el vitreo 2 (Coat)

ATENUACION : Vitreo denso 2 (Coat)
REALCE (Ir) : Moderado 4 , Intenso 1 (FL), No visto 1
Vitreo denso 4 casos (3 HPVP, 1 Ptisis)
TEXTURA : Homogeno 3, Heterogeneo 3

RX SIMPLES : 7 Normales (2 sinusitis)
ECOGRAFIA : 3 Diagnsoticos y 2 falso positivos para tumor
1 normal

COMPROBACION : 5 Clinica/ECO/CT , 3 Cirugia
CAMB MANEJO : 5 Casos descartó retinoblastoma

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS
5 Leucocoria: descartar retinoblastoma
1 Persistencia de vitreo primario
1 Enfermedad de Coat
1 Microftalmia

EXOFTALMOS : 1/8

DIAGNOSTICOS FINALES
4 Persistencia de vitreo prinario
2 Enfermedad de Coat
1 Fibropasia retrolental
1 Ptisis bulbi postendoftalmitis

Tabla 6.52.21

M E L A N O M A D E C O R O I D E S (N = 21)

FRECUENCIA : 3.8 % de la serie. 24.4 % de la patología ocular
EDAD : 48.9 años (5 - 78 años)
SEXO : 13 Hembras / 8 Varones

LOCALIZACION : Intraocular
EXTENSION : Extraocular 3 (14.2 %), Metástasis 2 (9,5 %)
(1 intracraneal y 1 orbitaria contralateral)

TAMAÑO : < de 2 cm: 15; > 3 cm: 2; No visto :4 (19 %)
FORMA : Lenticular-irregular 8, Esférico-oval 9
CONTORNO : Definido 12, Irregular 5
Engrosamiento irregular de la esclera - dudosa 2

ATENUACION : Isodenso 13 , Hiperdenso 2; calcificación : 1 ?
REALCE (I) : Moderado 10/19 , Intenso 5/19 , Nulo 2/19
TEXTURA : Homogeneo 14, Heterogeneo 3

AFFECTAC.OSEA : 2 casos (muy evolucionados y de gran tamaño)
PATRON OSEO : Destructivo/abombado 1, Abombado/erosion 1

RX SIMPLES : 15 Normales, 2 Positivo (Destructivo)
ECOGRAFIA : 18/18 Positivas Y (14 Diagnósticas)

COMPROBACION : Cirugia 4, Clinico-CT-US 17
RECIDIVAS : 1 caso
CAMB MANEJO : 3 casos (Modifica extensión), Inoperable 1 caso

DIAGNOSTICOS CLINICOS PREVIOS - SINTOMAS PROMINETES

18 Melanoma corioideo (85.7 %)
1 Retinoblastoma (Edad: 5 años)
1 Tumor orbitario (Gran masa con extensión extraocular)
1 Exoftalmos - celulitis

EXOFTALMOS : 2 (melanomas terminales muy evolucionados)

VI.9 CORRELACION ENTRE LOS SIGNOS RADIOLOGICOS Y LA NATURALEZA DE LAS LESIONES ORBITARIAS.

Hemos realizado un estudio retrospectivo ("case-control study") de 418 lesiones orbitarias evaluadas mediante TC. De ellas 137 fueron malignas y 217 benignas. Hemos querido valorar el "peso real" o contribución de las variables analizadas, a la hora de discriminar entre estos dos grandes grupos. Comenzaremos por el análisis univariante y terminaremos por los diferentes modelos multivariante.

VI.9.1 ANALISIS UNIVARIANTE

Múltiples variables semiológicas (morfológicas, densitométricas, etc) además de la <edad>, <sexo> y <exoftalmos> han sido analizadas para establecer y cuantificar su relación o "significación estadística" con los dos grupos de análisis: a) Grupo de estudio o de Lesiones orbitarias <Malignas> y b) Grupo de referencia o de Lesiones orbitarias Benignas. Para este fin pueden utilizarse tanto la clásica prueba de chi-cuadrado, como los odds ratio (OR) con los que podremos estimar además la magnitud del efecto en cada variable.

El índice utilizado comúnmente para medir la fuerza en la asociación de una variable (factor de ocurrencia) y el propio suceso es el <porcentaje> o <razón de riesgo relativo> (relative risk ratio), que se calcula como el cociente entre dos tasas de incidencia. Por ejemplo, en el caso de la variable <Afectación ósea>, la proporción de riesgo relativo se calcularía dividiendo la incidencia de lesiones malignas con destrucción ósea por la incidencia de lesiones benignas con destrucción ósea. Cuanto mayor sea el riesgo relativo, o la mediada de asociación utilizada, mayor es la probabilidad de que el factor sea la causa del efecto.

En los estudios retrospectivos (case-control) no podemos calcular las tasas de incidencia. De esta manera no podremos

calcular la tasa de riesgo relativo. En su lugar podemos calcular el cociente de los Indices de Ocurrencias (Odds Ratio). El Odds de un suceso se define como el cociente de la probabilidad de que ocurra entre la probabilidad de que no ocurra.

En las Tablas 6.53 A y B se muestra detalladamente y por orden de Significación, las relaciones entre la Naturaleza de la lesión y las variables incluidas en nuestro análisis. El riesgo de una lesión dada de presentar naturaleza <Maligna> asociado con las diferentes variables escogidas se muestra en la columna encabezada por O.D. (Odds Ratios) seguido por su respectivo intervalo de confianza del 95 % (CI) calculado por el método de Woolf.

A. MODELO 1.A

Cuando analizamos todas las lesiones de nuestra serie, tanto primarias como secundarias de la órbita ($N = 418$) hallamos una relación muy significación ($p < 0.001$) en las siguientes variables: Edad entre <10 - 20>, <20 - 30>, <60 - 70> y <mayor de 70>, Contorno <Infiltrante>, <realce moderado>, <Afectación ósea> y patrones <Lítico>, Atenuación <Isodensa> y realce <Moderado>, Tamaños <Grande> y <pequeño>, <Exoftalmos>, Presencia de <Calcio>, Afectación de <Globo Ocular>, <Espacio Intraconal>, <Fosa Nasal>, <Espacio Extraconal> y <Intracraneal>.

Con menor grado de significación ($p < 0.05$) hallamos a las siguientes variables: <sexo>, <apex>, <Patrón Remodelado>, <Afectación Preseptal>, <Fosa Pterigomaxilar> <realce intenso>, <Músculos> y afectación <grasa>. El resto de factores de la Tabla no tuvo significación estadística (Saco lacrimal, N.óptico, canal óptico, lacrimal, FCM, FCA, y textura, etc).

B. MODELO 1.B

Con el objeto de observar el efecto o asociación de las variables <Afectación ósea> y <Patrón>, restringimos el número de casos a los pacientes más idóneos de nuestro protocolo ($n=217$), introduciendo en el análisis solo las lesiones que producían <Afectación ósea> de hueso de la órbita. La retirada de 201 casos nos evita la <no respuesta> de la variable <patrón>, solo disponible en los casos con afectación ósea positiva. Esta

restricción de criterios de selección nos da grupos más homogéneos con respecto a la variable.

En este <modelo B> encontramos relación muy significativa ($p < 0.001$) entre la <Naturaleza de la lesión> y las siguientes variables: Edad <60 -70>, <mayor 70>, <10-20>, <20-30>, <Contorno Infiltrante>, Patrón <Lítico> e <Abombado>, Atenuación <Isodensa>, <Forma Lobulada>, <Fosa Nasal>, <Seno Maxilar>, <Atenuación Grasa>, Atenuación <Hipodensa>, Realce <intenso>, Tamaño <Grande> y <Calcificación>. Con menor significación ($p < 0.02$) encontramos a las afectaciones topográficas <Intraconal>, <Extraconal> e <Intracraneal>. El resto de factores de la Tabla no se asociaron significativamente con la Naturaleza de las lesiones orbitarias.

VI.9.2. ANALISIS MULTIVARIANTE : REGRESION LOGISTICA

Una vez realizado el análisis univariante de todas las variantes, quisimos considerar la influencia de más de dos variables simultáneamente. Para ello recurrimos a procedimientos estadísticos más sofisticados que se denominan genéricamente como <Análisis Multivariante>. En nuestro caso en particular utilizamos el Método de <Correlación Logística>, que es un procedimiento iterativo que construye una formula y a partir de los resultados obtenidos con esa formula puede predecir, en nuevos casos, la pertenencia o no, a uno de los grupos de estudio. Para la selección de las variables pronosticas o predictivas, nosotros hemos utilizado el método de <entrada forzada> de todas las variables (ENTER), en el que se introducen en el modelo todas las variables independientes en un solo paso, siendo el programa el encargado de seleccionar aquellas variables más significativas.

A. M O D E L O 2A

En este modelo hemos manejado 418 casos con y sin afectación ósea, en los que hemos prescindido de las variables correspondientes a los distintos <patrones de afectación ósea> dado que para este tipo de análisis es preferible que en todos los casos, todas las variables tomen algún valor, igual o distinto de cero. De las 69 variables iniciales, el programa estadístico de

ordenador seleccionó 38 variables.

En la **Tabla 6.54.A** se muestran las variables introducidas en la ecuación así como los valores de su coeficiente de estimación (B), coeficiente estadístico (R), Error estándar (S.E.), coeficiente estadístico de Wald y su nivel de significación (Sig).

Las variables que más contribuyeron al modelo, y que podemos considerar como variables predictivas o pronósticas fueron las siguientes: edad <60-70>, <Mayor de 70> y <20-30>, Contorno <infiltrante>, realce <moderado>, patrón <abombado>, <calcificación>, Afectación <intracraneal>, <fosa Nasal>, <globo ocular> e <intraconal>; los tamaños <grande> y <pequeño> y el exoftalmos <unilateral>.

Adecuación del modelo

Para evaluar la bondad de ajuste de nuestro modelo 2A utilizamos varios métodos. En primer lugar, comparamos nuestras predicciones con los resultados reales (observaciones) obtenidos, mediante una tabla cruzada de clasificación. La capacidad Discriminante del modelo para predecir la naturaleza Maligna o Benigna de la lesiones fue la siguiente :

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 2A) (n = 418)

		Predicción del modelo		(% casos bien clasificados)
		Benigno	Maligno	
Obs B		253	28	90. % (en casos Benignos)
M		27	107	80 % (en casos Malignos)
87 % (% Global)				

Verdaderos positivos : 107, Verdaderos negativos : 253
 Falsos positivos : 28, Falsos negativos : 27
 Obs (Observaciones reales).

Esta tabla de clasificación no muestra la distribución de las probabilidades estimadas para cada caso en los dos grupos. Para cada grupo, lo único que muestra la tabla es si la probabilidad estimada es mayor o menor de la mitad (0.5). Por esta razón

presentamos un histograma donde mostramos los datos de una manera gráfica. El **Gráfico 7.A** es un histograma de las probabilidades estimadas para cada caso de patología orbitaria. Este tipo de gráficas pone de manifiesto de una manera más real la distribución de las probabilidades estimadas, "viendo" con que eficacia el modelo clasifica los datos observados.

Por último hemos utilizado los distintos parámetros matemáticos o test estadísticos que nos ofrece el programa SSPS para examinar la bondad del ajuste del modelo. La bondad de ajuste fue prácticamente 1, lo que se acerca al modelo perfecto, y prueba correcta adecuación del nuestro.

Por último para evaluar la adecuación del modelo estadístico construido y el modelo resultante presentamos en las tablas del Residuo Estandarizado (**Gráfico 8.A**) en la que objetivan los casos atípicos dentro del modelo.

B. M O D E L O 2B

En este modelo hemos manejado 217 casos con afectación ósea, en los que si hemos introducido las variables correspondientes a los distintos patrones de afectación ósea. En la **Tabla 6.54.B** se muestran las variables introducidas en la ecuación así como los valores de sus coeficientes estimados (B), coeficiente estadístico (R), Error estándar (S.E), estadístico de Wald y su significación (Sig).

Adecuación del modelo

La capacidad Discriminante del modelo 2B queda reflejada en la tabla siguiente :

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 2B) (n = 217)

		Predicción del modelo		
		Benigno	Maligno	
Obs	B	125	11	91.91 % (en casos Benignos)
	M	14	67	82.72 % (en casos Malignos)
				88.48 % (% Global)

Verdaderos positivos : 67, Verdaderos negativos : 125

Falsos positivos : 11, Falsos negativos : 14

El **gráfico 7.B** muestra el histograma de probabilidades estimadas para cada caso del modelo 2.

Por último para evaluar la adecuación del modelo estadístico construido y el modelo resultante presentamos en las tablas del Residuo Estandarizado (**Gráfico 8.B**) en la que objetivan los casos atípicos dentro del modelo.

MODELOS SELECCIONADOS

Una vez obtuvimos los primeros resultados manejando (30) 38 y (21) 31 variables respectivamente, quisimos cuantificar el descenso del porcentaje de casos bien clasificados, es decir la eficacia o potencia estadística del modelo, al limitar el número de variables independientes, contemplando entonces su utilidad o significación más específicamente.

En el **Modelo 3** seleccionamos las 13 variables estadísticamente más significativas .En el **Modelo 4** seleccionamos solo las diez variables con mayor significación y por último en el **Modelo 5** eliminamos la variable <contorno infiltrante> para cuantificar el efecto de su exclusión del sistema. En los tres modelos hicimos los cálculos para todos los lesiones o casos (n=418) y posteriormente restringidos a las lesiones con afectación ósea positiva (n=217).

C. M O D E L O 3

En este modelo se introdujeron las 13 variables del Modelo 1 más significativas que fueron : <Contorno infiltrante>, patrón <abombado> y <destrutivo>, <Intraconal>, <Intracraneal>, <Fosa nasal>, <Globo ocular>, <Exoftalmos unilateral>, realce <Moderado>, Tamaños <pequeño> y <grande>, <Atenuación isodensa>, y <Presencia de calcio>. En el Modelo 3A se introdujeron todos los casos y en el Modelo 3B solo los casos que tuvieran <afectación ósea> positiva. La **Tabla 6.55** muestra los valores de significación (Sig) y coeficiente (R) de este modelo 3 (a y b). La capacidad Discriminante de los modelos 3a y 3b para predecir la naturaleza de las lesiones, queda reflejada en la siguiente tabla:

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 3a) (n = 418)

Predicción del modelo		(% casos bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table><tr><td>251</td><td>33</td></tr></table>	251	33	88.38 % (en casos Benignos)
251	33			
M	<table><tr><td>37</td><td>97</td></tr></table>	37	97	72.39 % (en casos Malignos)
37	97			
		83.25 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 97, Verdaderos negativos : 251
Falsos positivos : 33, Falsos negativos : 37

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 3b) (n = 217)

Predicción del modelo		(% casos bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table><tr><td>116</td><td>20</td></tr></table>	116	20	85.29 % (en casos Benignos)
116	20			
M	<table><tr><td>12</td><td>69</td></tr></table>	12	69	85.19 % (en casos Malignos)
12	69			
		85.25 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 69, Verdaderos negativos : 116
Falsos positivos : 20, Falsos negativos : 12

D. M O D E L O 4

En este modelo eliminamos las variables <tamaño pequeño>, <tamaño grande> y <atenuación isodensa> por propio criterio.

En la **tabla 6.56** se muestran los valores de significación y R de este modelo. Los resultados de la capacidad Discriminante del sistema para predecir la naturaleza Maligna o Benigna de la lesiones:

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 4a) (n = 418)

Predicción del modelo		(% casos bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table border="1"><tr><td>248</td><td>36</td></tr></table>	248	36	87.32 % (en casos Benignos)
248	36			
M	<table border="1"><tr><td>57</td><td>77</td></tr></table>	57	77	57.46 % (en casos Malignos)
57	77			
		77.25 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 77, Verdaderos negativos : 248
Falsos positivos : 36, Falsos negativos : 57

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 4b) (n = 217)

Predicción del modelo		(% casos bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table border="1"><tr><td>117</td><td>19</td></tr></table>	117	19	86.03 % (en casos Benignos)
117	19			
M	<table border="1"><tr><td>18</td><td>63</td></tr></table>	18	63	77.78 % (en casos Malignos)
18	63			
		82.95 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 63, Verdaderos negativos : 117
Falsos positivos : 19, Falsos negativos : 18

E. M O D E L O 5

En este modelo eliminamos además la variable <contorno infiltrante> para cuantificar su efecto sobre el sistema.

En la **tabla 6.57** se muestran los valores de significación y R de este modelo. Resultados de la capacidad Discriminante del sistema para predecir la naturaleza Maligna o Benigna de la lesiones:

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 5A) (n = 418)

Predicción del modelo		(% casos Bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table><tr><td>248</td><td>36</td></tr></table>	248	36	87.32 % (en casos Benignos)
248	36			
M	<table><tr><td>75</td><td>59</td></tr></table>	75	59	44.03 % (en casos Malignos)
75	59			
		73.44 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 59, Verdaderos negativos : 248
Falsos positivos : 36, Falsos negativos : 75

Tabla cruzada de clasificación (Modelo 5B) (n = 217)

Predicción del modelo		(% casos Bien clasificados)		
	Benigno Maligno			
Obs B	<table><tr><td>109</td><td>27</td></tr></table>	109	27	80.15 % (en casos Benignos)
109	27			
M	<table><tr><td>35</td><td>46</td></tr></table>	35	46	56.79 % (en casos Malignos)
35	46			
		71.43 % (% Global)		

Verdaderos positivos : 46, Verdaderos negativos : 109
Falsos positivos : 27, Falsos negativos : 35

Tabla 6.53.A ANALISIS UNIVARIANTE

MODELO 1A (N=418 casos) (sin o con afectación ósea: todos)					
Variables	N	%	Odds ratio (95 % IC)		Sig
EDAD					
Mayor 70	63	15.1	4.44	(2.53-7.78)	0.00000
20 - 30	26	6.2	0.11	(0.02-0.33)	0.01845
10 - 20	28	6.0	0.07	(0.00-0.53)	0.00983
60 - 70	74	17.7	2.22	(1.33-3.70)	0.00196
Menor de 10	60	14.4	0.60	(0.31-1.14)	0.11767
30 - 40	34	8.1	0.52	(0.22-1.23)	0.13490
40 - 50	54	12.9	0.63	(0.32-1.23)	0.17796
50 - 60	79	18.9	0.97	(0.57-1.65)	0.93059
EXOFTALMOS	263	62.9	2.12	(1.39-3.24)	0.00040
E.Unilateral	198	47.4	0.61	(0.41-0.95)	0.02714
E.Bilateral	40	9.6	0.41	(0.18-0.97)	0.03803
BILATERAL	78	18.7	2.06	(1.14-3.74)	0.01478
MORFOLOGICOS Y DENSITOMETRICOS					
CONTOR INFILTR	239	57.2	0.14	(0.08-0.24)	0.00000
DENS ISODENSO	65	15.6	8.89	(3.15-25.0)	0.00000
T.GRANDE	155	37.1	2.68	(1.75-4.10)	0.00000
DENS GRASA	9	2.2	2.35	(1.35-4.00)	0.00017
T.PEQUEÑO	71	17.0	2.43	(1.44-4.09)	0.00064
CALCIFICACION	28	6.7	0.27	(0.12-0.61)	0.00077
REALC MODERADO	201	48.0	2.55	(1.32-4.24)	0.00189
REALCE INTENSO	94	22.4	0.29	(0.12-0.85)	0.01994
DENS HUESO	17	4.1	0.12	(0.01-0.95)	0.01823
F.REDONDEADO	29	6.9	0.31	(0.10-0.93)	0.02892
F.LOBULADO	92	22.0	0.55	(0.32-0.95)	0.03169
PATRONES OSEOS					
PATRON LITICO	89	21.3	4.50	(2.75-7.37)	0.00000
P.REMODELADO	44	10.5	0.30	(0.12-0.73)	0.00564
ABOMBADO*	87	20.8	2.06	(1.17-3.64)	0.01068
AFECTACI ÓSEA	218	52.2	0.60	(0.40-0.92)	0.01971
P.EROSIONADO	53	12.7	1.10	(0.60-2.03)	0.75050
TOPOGRAFIA					
GLOBO	82	19.6	0.29	(0.18-0.48)	0.00000
INTRACONAL	65	15.6	0.33	(0.19-0.57)	0.00004
FOSA NASAL	52	12.4	0.31	(0.17-0.57)	0.00009
EXTRACONAL	267	63.9	2.16	(1.42-3.31)	0.00029
INTRACRANEAL	28	6.7	0.27	(0.12-0.61)	0.00077
MÚSCULOS	118	28.2	2.26	(1.36-3.76)	0.00128
PRESEPTAL	127	30.4	0.51	(0.33-0.78)	0.00246
FOSA PTG	33	7.9	0.35	(0.17-0.73)	0.00392
PARASELAR	67	16.7	2.44	(1.25-4.73)	0.00677
APEX	56	13.4	0.49	(0.27-0.86)	0.01328
SENO MAXILAR	67	16.0	0.51	(0.30-0.88)	0.01492
FOSA TEMPORAL	27	6.5	0.41	(0.18-0.90)	0.02268
SACO LACRIMAL	12	2.9	0.38	(0.22-0.64)	0.86796
VENA OFTALMICA	14	3.3	0.23	(0.11-0.43)	0.98694

TABLA 6.53.B

MODELO 1B (N=217 casos) (solo LOES con afectación ósea)					
Variab	N	%	Odds ratio (95 % IC)		Sig
Mayor de 70	43	19,8	5.34	(2.22-8.58)	0.00000
20 - 30	17	7,8	0.23	(0.02-0.38)	0.01745
10 - 20	16	7,4	0.19	(0.00-0.44)	0.01893
60 - 70	42	19,4	2.22	(1.33-3.60)	0.00149
< 10	23	10,6	0.87	(0.31-1.56)	0.12378
30 - 40	13	6.0	0.56	(0.22-2.12)	0.13654
40 - 50	22	10.1	0.89	(0.32-1.04)	0.15549
50 - 60	41	18.9	1.23	(0.57-2.22)	0.87607
CONTORNO	137	63.1	0.06	(0.02-0.16)	0.00000
PATRON LITICO	89	41.0	7.50	(2.75-8.78)	0.00000
P.REMODELADO	44	20.3	2.30	(1.21-4.76)	0.00078
ABOMBADO	86	39.6	3.87	(2.06-7.29)	0.00001
P.EROSIONADO	53	24.4	1.23	(0.56-2.32)	0.87459
DENS ISODEN	47	21.7	40.8	(5.51-303.)	0.00000
LOBULADO	54	24.9	0.17	(0.07-0.41)	0.00002
FOSA NASAL	52	12.4	0.31	(0.17-0.57)	0.00009
SENO MAXILAR	51	23.5	0.34	(0.18-0.65)	0.00097
DENS GRASA	5	2.3	--	--	0.00017
DENS HIPODENSO	22	10.1	--	--	0.00013
GRANDE	155	37.1	2.69	(1.47-4.90)	0.00102
CALCIO	20	9.2	0.22	(0.08-0.60)	0.00152
EXTRACONAL	100	46.1	2.31	(1.30-4.10)	0.00364
INTRACONAL	42	19.4	0.36	(0.18-0.72)	0.00311
DENS HUESO	17	7.8	0.09	(0.01-0.72)	0.00524
GLOBO	26	12.0	0.32	(0.13-0.75)	0.00652
PARASELAR	53	24.4	2.48	(1.21-5.06)	0.01100
INTRACRANEAL	24	11.1	0.37	(0.16-0.90)	0.02407
FOSA PTG	33	15.2	0.43	(0.20-0.91)	0.02636
PRESEPTAL	70	32.3	0.54	(0.30-0.97)	0.03912
REALC MODERADO	173	79.0	1.23	(0.82-1.72)	0.07567
REALCE INTENSO	54	24.4	0.33	(0.12-2.25)	0.12456
REALC MODERADO	201	48.0	2.55	(1.32-4.24)	0.00128
REALCE INTENSO	94	22.4	0.29	(0.12-0.85)	0.01994
FOSA TEMPORAL	26	12.0	0.46	(0.20-1.05)	0.06342
REDONDEADO	14	6.5	0.26	(0.05-1.20)	0.06534
APEX	44	20.3	0.65	(0.33-1.27)	0.21191
EXOFTALMOS	142	75.0	1.23	(0.66-2.45)	0.66645
MÚSCULOS	48	22.1	1.11	(0.56-2.16)	0.75648
BILATERAL	28	12.9	1.08	(0.47-2.47)	0.85003
PEQUEÑO	18	12.9	1.07	(0.39-2.98)	0.88625
GRASA	27	12.4	1.01	(0.44-2.33)	0.97343

Tabla 6.54.A ANALISIS MULTIVARIANTE :REGRESION LOGISTICA
M O D E L O 2A

Variables	N	%	B	Wald	Sig	R
Edad 1 (<10)	60	14.4	-.0195	.0000	.9955	.0000
- 2 (10-20)	28	6.0	-1.6100	6.1993	.0553	.0000
- 3 (20-30)	26	6.2	-7.6896	7.1019	.0146	.0000
- 4 (30-40)	34	8.1	.6180	.0315	.8591	.0000
- 5 (40-50)	54	12.9	0.1922	1.3981	.5281	.0000
- 6 (50-60)	79	18.9	1.1379	1.1079	.7425	.0000
- 7 (60-70)	74	17.7	2.5920	7.5592	.0034	.1654
- 8 (>70)	63	15.0	-3.7628	9.6378	.0019	.1323
Contorno Infil	239	57.2	-1.8423	10.1534	.0014	-.1250
Calcio	28	6.7	-1.7630	6.9500	.0084	-.0974
Afectacion osea	218	52.2	-.3649	.5255	.4685	.0000
Exoftalmos	263	62.9	1.6143	1.9593	.1616	.0000
Unilateral	198	47.4	-.9375	3.3326	.0679	.0505
Bilateral	40	9.6	.0101	.0002	.9889	.0000
Grasa	79	18.9	1.1073	3.2848	.0193	.1260
Paraselar	67	16.7	-1.1157	2.5017	.1137	.0310
Intracraneal	28	6.7	1.9207	9.7916	.0018	.1222
Fosa PTG	33	7.9	-.9849	1.4738	.2247	.0000
Fosa Temporal	27	6.5	.8613	1.2414	.2652	.0000
Fosa Nasal	52	12.4	-1.9917	6.6748	.0098	.0946
Seno Maxilar	67	16.0	.7246	1.4687	.2256	.0000
Extraconal	267	63.9	.6945	2.1501	.1426	.0170
Intraconal	65	15.6	-1.9164	10.7639	.0010	.1296
Musculo	118	28.2	.5754	1.4723	.2250	.0000
Globo	82	19.6	-1.0933	6.3745	.0116	-.0915
Preseptal	127	30.4	-.1164	.0689	.7930	.0000
Abombado	87	20.8	1.5908	7.0923	.0077	.0988
Bilateral	78	18.7	.2857	.2870	.5922	.0000
Tamaño Peq	71	17.0	2.3697	18.9288	.0000	.1801
Tamaño Gra	155	37.1	1.2098	5.4804	.0192	.0816
Tamaño Med	94	22.4	.7654	1.5467	.2134	.0000
Tamaño Engrosado	95	22.7	.8765	1.2311	.4267	.0000
F.Redondeado	29	6.9	.4703	.2675	.6050	.0000
F.Lobulado	92	22.0	.5156	.7887	.3745	.0000
Realce moderado	201	48.0	2.1073	10.3345	.0013	.1260
Den. Grasa	9	2.2	-7.5692	.0292	.8643	.0000
Den. Hipodenso	28	2.2	-8.2803	.1042	.7469	.0000
Den. Isodenso	65	15.6	1.2002	2.0082	.1564	.0040
Den. Hueso	17	4.1	-1.9363	1.4496	.2286	.0000
Constant			-1.0038	.0253	.8737	-

variables en la ecuacion (40).

Las siguientes variables fueron descartadas por el sistema de selección del propio ordenador en base a la mínima contribución estadística al poder discriminante del modelo. saco lacrimal, vena oftálmica, glándula lacrimal, nervio óptico, fosa cerebral media, fosa cerebral anterior, textura, realce intenso, realce nulo, sinusitis, seno etmoidal y frontal.

M O D E L O 2B		Tabla 6.54.B				
Variables	N	%	B	Wald	Sig	R
Edad 1	23	10.6	1.2689	.0214	.8838	.0000
- 2	16	7.4	-9.2949	7.0450	.0722	.1654
- 3	17	7.8	-8.4559	.0385	.0345	.0567
- 4	13	6.1	1.4468	.0276	.8680	.0000
- 5	22	10.1	3.9587	.2070	.6490	.0000
- 6	41	18.9	2.5327	.0852	.7703	.0000
- 7	42	19.4	4.1386	6.5674	.0076	.1653
- 8	43	19.8	3.5667	7.4544	.0032	.1876
Contorno Infiltr	239	57.2	-2.1369	5.0027	.0253	-.1023
Calcio	28	6.7	-1.6905	2.8807	.0896	-.0554
Patrón				11.6647	.0397	.0762
1-Displásico	4	1.0	-9.1008	.0090	.9245	.0000
2-Escleroso	14	3.3	-1.3487	.0049	.9441	.0000
3-Remodelado	44	10.5	2.4430	.0162	.8989	.0000
4-Erosionado	53	12.7	4.2144	.0481	.8264	.0000
5-Lítico	89	21.3	1.7904	.0087	.9257	.0000
Intracraneal	28	6.7	2.7619	8.6105	.0033	.1518
Paraselar	67	16.7	-1.5126	2.4549	.1172	-.0398
Fosa PTG	33	7.9	-1.4457	2.1271	.1447	-.0211
Fosa Nasal	52	12.4	-2.1501	4.8740	.0273	-.1001
Seno Maxilar	67	16.0	1.2378	1.7357	.1877	.0000
Extraconal	267	63.9	2.1511	8.9276	.0028	.1554
Intraconal	65	15.6	-1.3752	2.3638	.1242	-.0356
Globo	82	19.6	-.9908	.7164	.3973	.0000
Preseptal	127	30.4	.7771	1.0188	.3128	.0000
Abombado	87	20.8	1.6811	3.4367	.0638	.0708
Tamaño 2			.0424	.0020	.9646	.0000
Tamaño 3	155	37.1	1.4002	1.6397	.2004	.0000
F.Lobulado	92	22.0	-1.5845	2.4952	.1142	-.0416
Den. Hipodenso	28	2.2	2.1686	.0007	.9783	.0000
Den. Isodenso	65	15.6	14.0331	.0424	.8368	.0000
Den. Hueso	17	4.1	12.8975	.0358	.8499	.0000
Constante			-4.9346	.0007	.9790	

variables en la ecuación (31)

Tabla 6.55 MODELO 3

Modelo 3 13 Variables	3A (n=418)		3B (n=217)	
	Sig	R	Sig	R
Afectación F.Nasal	0.7508	0.0000	0.7950	0.0000
P.Abombado	0.2965	0.0000	0.3247	0.0000
P.Litico-destructivo	0.0023	0.1182	0.0191	0.1104
Globo ocular	0.0012	-0.1270	0.3165	0.0000
Exoftla.Unilateral	0.1370	-0.0201	0.3043	0.0000
Realce Moderado	0.0162	0.0849	0.0709	0.0709
Intraconal	0.0145	0.0145	0.0344	0.0929
Intracraneal	0.0295	-0.0723	0.3535	0.0000
Contorno Infiltrante	0.0010	-0.1297	0.0002	-0.2065
Tamaño Pequeño	0.0000	0.2067	0.7457	0.0000
Tamaño Grande	0.0813	0.0445	0.0291	0.0981
Atenuacion isodensa	0.0000	0.1698	0.0018	0.1639
Presencia de Calcio	0.0168	-0.0842	0.0079	-0.1328

Tabla 6.56 MODELO 4

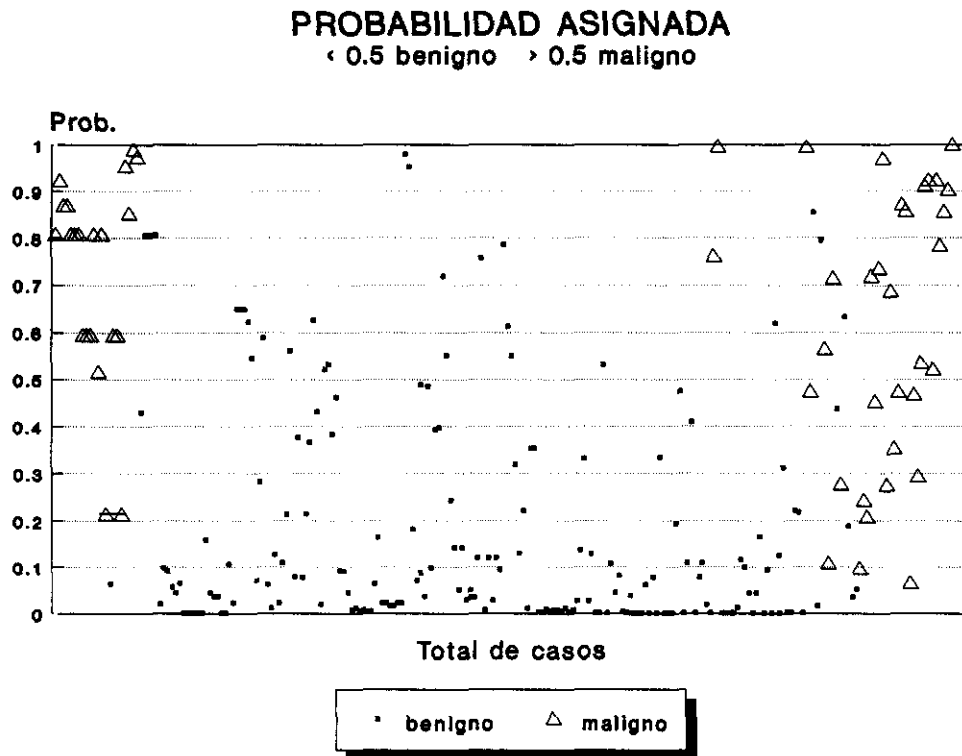
Modelo 4 10 Variables	A(n=418)		B(n=217)	
	Sig	R	Sig	R
Afectación F.Nasal	0.5077	0.0000	0.7220	0.0000
P.Abombado	0.3975	0.0000	0.4515	0.0000
P.Litico-Destructivo	0.0005	0.1395	0.0032	0.1530
Globo ocular	0.0001	-0.1598	0.4416	0.0000
Exoftalmo Unilateral	0.6910	0.0000	0.5609	0.0000
Realce moderado	0.0008	0.1328	0.0864	0.0573
Intraconal	0.1628	0.0000	0.0127	0.1212
Intracraneal	0.0525	-0.0579	0.5177	0.0000
Contorno Infiltrante	0.0000	-0.2257	0.0000	-0.3094
Presencia de Calcio	0.0188	-0.0819	0.0129	-0.1209

Tabla 5.57 MODELO 5

Modelo 5 9 Variables	A(n=418)		B(n=217)	
	Sig	R	Sig	R
Afectación F. Nasal	0.9333	0.0000	0.7496	0.0000
P.Abombadodo	0.1166	-0.0297	0.0845	-0.0583
P.Litico-Destruido	0.0002	0.1488	0.0008	0.1797
Globo ocular	0.0000	-0.2098	0.0818	-0.0599
Exoftalmos unilateral	0.0679	-0.0504	0.3031	0.0000
Realce moderado	0.0025	0.1167	0.3709	0.0000
Intraconal	0.2871	0.0000	0.1220	0.0370
Intracraneal	0.0062	-0.1024	0.0966	-0.0515
Presencia de Calcio	0.0131	-0.0890	0.0110	-0.1248

Grafico 7

A



B

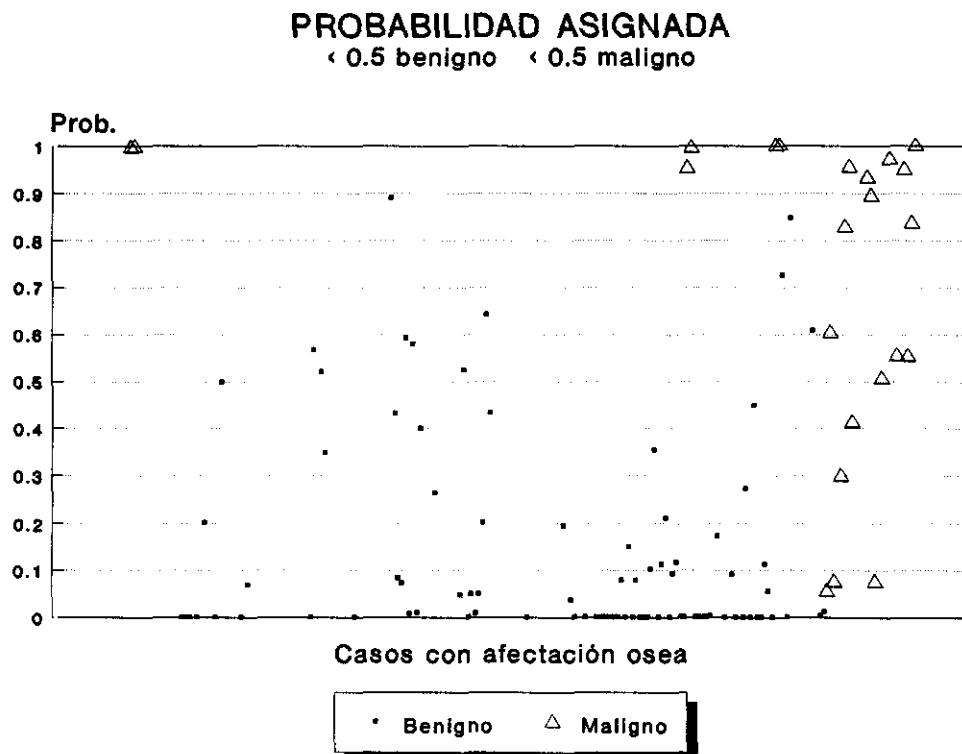
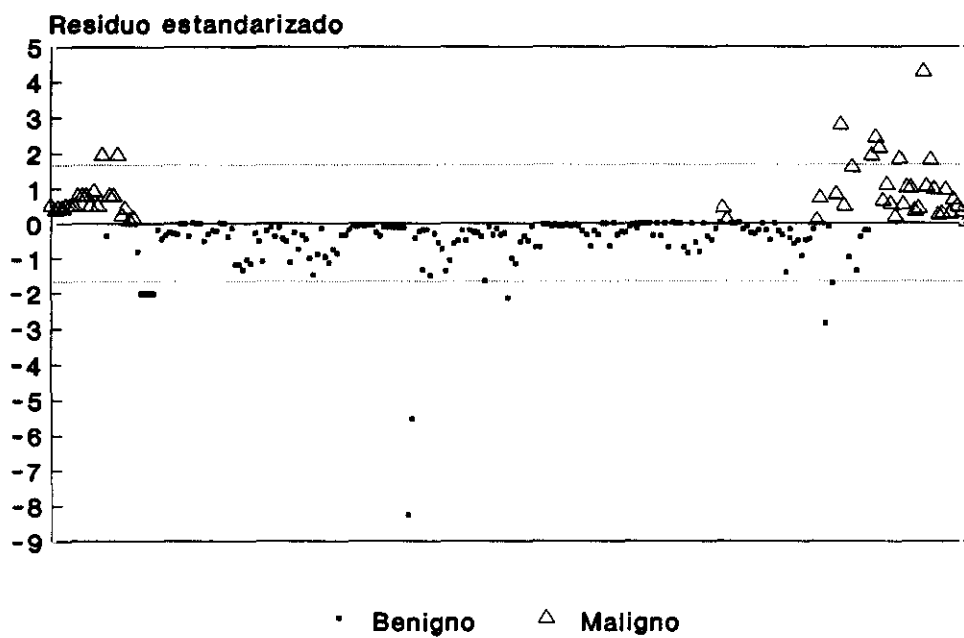
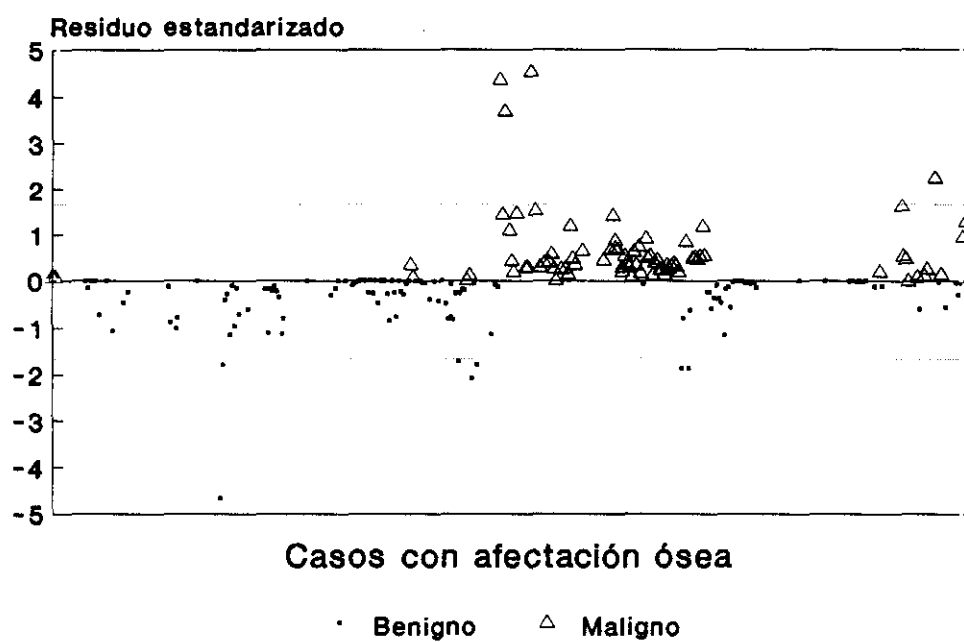


Grafico 8

A



B



V.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PATOLOGIA ORBITARIA. VALOR DE LA SEMIOLOGIA RADIOLOGIA Y ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS

Mediante el Test de CHI2 hemos examinado la asociación entre la variables de semiología radiológica y los grupos patológicos de mayor interés clínico. Así hemos cuantificado la significación estadística univariante de las variables de análisis utilizadas en cuanto a la discriminación o diagnóstico diferencial de los procesos patológicos orbitarios.

V.10.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS GRUPOS PATOLOGICOS

Dentro de la Variable <TIPO>, hemos creado 5 categorías que representan los cinco principales grupos patológicos en los que dividimos la patología orbitaria: a) Inflamatorio, b) Vascular, c) Quístico, d) Tumoral y e) Metabólico. El grupo de lesiones <oculares> ha sido excluido de este análisis.

La asociación entre las distintas VARIABLES radiológicas y los distintos GRUPOS previamente descritos fue evaluada mediante el test de CHI2 estableciéndose una relación estadísticamente muy significativa ($p < 0.001$) con las siguientes variables: <Edad>, <Tamaño>, <Forma>, <Contorno>, <Realce>, <Textura>, <Afectación osea>, <Patrón de Afectación osea>, <Sinusitis>, <Afectación bilateral>, <Exoftalmos>, <Localización> (<Muscular>, <Extraconal> y <Grasa>) **Tabla 6.58.**

Dentro de la variable 28:<TUMOR> hemos clasificamos los grupos genéricos en varias categorías o subgrupos de máximo interés clínico habitual, y que plantean el mayor número de dificultades a la hora de hacer su diagnóstico. Estos subgrupos son: a) "Pseudotumores o Tumores Inflamatorios" (Dacrioadenitis y Seudotumor orbitario) b) "Tumores vasculares" (Hemangiomas, linfangiomas, Malformaciones vasculares y varices) , c) Tumores Linfoproliferativas (Linfoma, Histiocitosis y Mieloma), d) Tumores

Neurogénicos (Glioma, Meningioma y Neurofibroma), e) Otros tumores malignos (Carcinomas, Sarcomas y metástasis), y f) Patología Endocrina (Graves y Acromegalia).

Se estableció relación estadísticamente muy significativa ($p < 0.001$) con las siguientes variables: <Edad>, <Contorno>, <Realce>, <Textura>, <Afectación ósea>, <Localización> (<Muscular> y <Grasa>). Además hubo relación significativa ($p < 0.01 - < 0.05$) con las variables <Párpado>, <N. óptico>, <Lacrimal>, <Extraconal>, <Forma> y <Realce>. **Tabla 6.59.**

Variables <EDAD> y <SEXO>

Hemos analizado con un mayor interés esta variable, dada su importancia en el diagnóstico diferencial y su fácil accesibilidad en cualquier estudio biomédico, encontrando los siguientes resultados. El Grupo <Tumoral> representa el 64 % de los casos mayores de 60 años . La patología <Endocrino> se sitúa en el 65.4 % entre los 40 y los 60 años. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo tumoral y el Endocrino y el resto de los grupos

Las edades de los grupos <Inflamatorio>, <Vascular>, y <Quístico> se distribuyen más uniformemente entre las distintas décadas, no existiendo entre estos grupos diferencias estadísticamente significativas .

Analizando los distintos subgrupos encontramos diferencias significativas entre la edad del grupo <endocrino> que predominó en el segmento de edad 30-60, mientras que el grupo <metastásico> y <linfoproliferativo> lo hizo en el segmento de edad >60.

El pseudotumor presentó una incidencia significativamente mayor en edades inferiores a 60 años frente al linfoma ($p < 0.01$) el Graves ($p < 0.001$) o las metástasis ($p < 0.001$) que incidieron más en el grupo de edad >60. Las LOES vasculares tuvieron una significativa incidencia en pacientes menores de 60 años al contrario de las lesiones linfoproliferativas ($p < 0.001$).

No existieron diferencias significativas entre la incidencia por sexos en los grupos patológicos estudiados.

Comparación de medias y análisis de varianza

Para establecer las diferencias (estadísticamente significativas) entre las edades medias de los diferentes grupos patológicos recurrimos al Test de Comparacion de Medias (CME) y al Análisis de la Varianza (AN1) que permite comparar varias medias a la vez. Con estos procedimientos analíticos hemos contrastado las diferencias entre las <edades medias> de los diferentes grupos patológicos obteniendo los siguientes resultados:

A. Grupos Genéricos

No existen diferencias significativas entre las edades medias de los grupos Inflamatorio (EM:33.9), Vascular (EM:39.4), Quístico (EM:36.7) y si entre estos grupos y los grupos Tumoral (EM:50.9) y Metabólico (EM:50.5). (p <0.001)

B. Grupos parcialmente agrupados

Agrupando la patologia por grupos de mayor interés en el diagnóstico diferencial se establecieron diferencias significativas (p <0.01-0.05) entre las <lesiones Vaculares> (EM:30.4) frente a la <Enfermedad de Graves> (EM:50.5) y <Mestastasis & Carcinoma> (EM:51.6), asi como entre este último grupo y el grupo <Inflamatorio> (EM:35.8). Hubo diferencias casi significativas (p <0.1) entre los grupos <Inflamtorio>(EM:35.8) y los grupos <Mets & Ca> y <Linfoproliferativos> (EM:49.7). El grupo <Neurogénico> (EM:36.1) no mostró diferencias con ninguno de los otros grupos. (Varianza residual:463.91 y gl: 6).

C. Grupos Específicos

Detoro de los distintos tipos tumorales existieron diferencias significativas (p<0.01-0.05) entre las edades medias de las Lesiones Vasculares (EM:18) y los Gliomas (EM:16.3) frente a las de los grupos de Meningiomas (EM:59.8), Linfomas (EM:57), Metástasis (EM:55.5) y enfermedad de Graves (EM:50.1) (Varianza Residual:368.9217, GL=11,179, F experimental=8.27). No existieron diferencias significativas entre Pseudotumor (EM:34) y Hemangioma (EM:40), pero sí entre estos y metástasis (EM:55) o linfoma (EM:57). No existieron diferencias significativas entre la edad media de la celulitis (EM:37), Pseudotumor (EM:35), Tumores vasculares (EM:33) , tumores linfoproliferativos (EM:37) y tumores

neurogénicos (EM:40). Los Linfomas (EM:65), los Meningiomas (EM:60), y las Metástasis (EM:55) tampoco mostraron diferencias significativas entre si, pero si, contrastandolos con los grupos no tumorales anteriormente mencionados.

En la Patología Nasosinusal los angiofibromas juveniles (EM:11) se diferencian claramente de los mucocelos (EM:52.6) y carcinomas de los senos paranasales (EM:66), no existiendo diferencias significativas entre estos dos últimos grupos.

Rabdomiosarcomas (EM:5), Gliomas (EM:16), Quistes dermoides (EM:13), Hamartomas vasculares (EM:3,2) y Retinoblastomas (EM:2), fueron patologias claramente pediátricas.

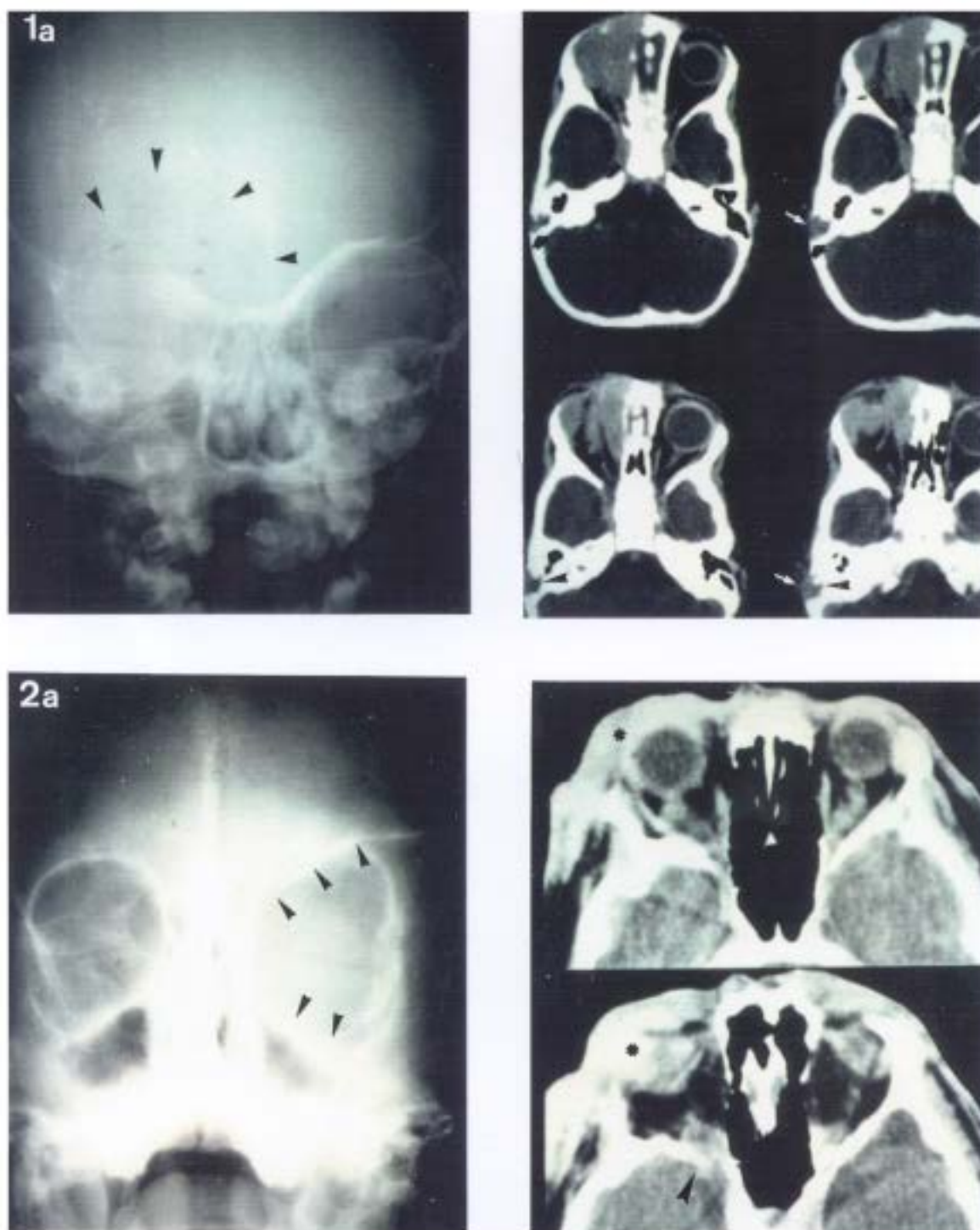


Figura 13. Afectación ósea en pediatría.

1. Histiocitosis X (Hand-Schüller-Christian). Lesión en órbita y peñasco derecho con importante destrucción del hueso frontal y etmoides. 2. Neurofibromatosis plexiforme. A. Radiografía simple (PA), con importante agrandamiento orbitario y displasia del ala mayor del esfenoides. B. Corte axial de TC donde se observan además gliomas del nervio óptico bilaterales y extensa afectación de partes blandas paraorbitarias (*).

CARACTERISTICAS TOPOGRAFICAS

La localización topográfica de las lesiones orbitarias es una característica fundamental para su diagnóstico diferencial. Tal es el caso de la MOE donde predominan el Graves y el pseudotumor; la vía óptica con los gliomas y meningiomas de la o los tumores secundarios como los Carcinomas Nasosinusales, Tumores de piel y los Meningiomas del ala mayor del esfenoides entre otros. Las lesiones metastásicas y linfomas predominan en el área extraconal, y las LOES vasculares en el área preseptal e intraconal. Los linfomas también inciden con mayor frecuencia en el área palpebral ($p < 0.05$) que el resto de subgrupos tumorales. En el área lacrimal predominan significativamente las lesiones inflamatorias y el linfoma ($p < 0.05$). Las lesiones Quísticas como Mucocelos y Quistes Dermo-grasos también presentan localizaciones características.

Por grupos, encontramos una incidencia aumentada de lesiones tumorales en los senos y fosas paranasales, y también en la cavidad intracraneal. En el resto de las áreas no existió un predominio significativo, salvo el área extraconal donde predominó la patología tumoral y la quística (dermoides y mucocelos) y la MOE donde predominó el grupo endocrino e inflamatorio. La afectación de la grasa orbitaria tuvo una mayor incidencia en el grupo inflamatorio (grasa densa) y endocrino (aumento de volumen).

Salvo por el grupo endocrino, no existieron diferencias significativas en la incidencia de Exoftalmos entre los distintos grupos. Existió una incidencia aumentada de Sinusitis en los grupos inflamatorio y Endocrino, normal en el resto de grupos y baja sobre la media en el grupo tumoral.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS

El tamaño <grande>, forma <irregular> y contorno <infiltrante> incidieron significativamente con mayor frecuencia sobre el grupo de las lesiones tumorales frente a los otros grupos. Por <subgrupos> encontramos incidencia significativamente mayor de forma <nodular-definida> en el grupo vascular y de forma <irregular-infiltrante> en los grupos pseudotumoral y nemos en el

metastásico ($p < 0.01$). Las metástasis y el pseudotumor presentaron una mayor incidencia de contorno <infiltrante> que hemangiomas y tumores neurogenicos o linfoproliferativos ($p < 0.001$)

El tamaño <engrosado> predominó en los grupos Inflamatorio y Endocrino (graves, pseudotumor, celulitis) siendo muy bajo en el grupo Tumoral. No existieron diferencias significativas entre los subgrupos.

La <afectación bilateral> se presentó principalmente en el grupo endocrino, no existiendo diferencias significativas entre el resto de los grupos (tumoral, inflamatorio o vascular). Por subgrupos Graves y tumores linfoproliferativos presentaron afectación bilateral en una proporción significativamente más frecuentes al resto de los grupos ($p < 0.01$).

CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS

El grupo <tumoral> presentó una mayor incidencia de realce moderado, frente a los grupos <inflamatorio> y <vascular> que tuvieron una mayor frecuencia de realces intenso. Sin embargo no existieron diferencias significativas de realce entre estos dos últimos grupos.

Por subgrupos solo existió una discreta diferencia en la incidencia de realce <intenso> a favor de las LOES inflamatorias y vasculares, frente a las LOES linfoproliferativas ($p < 0.05$). Existió una mínima significación en cuanto a la presencia de calcificación tumoral, siendo discretamente más frecuente en el grupo tumoral.

No existieron diferencias significativas entre el grado de homogeneidad o heterogeneidad <textura> de las LOES de los diferentes grupos. Por subgrupos el patrón <homogeneo> predominó significativamente en las lesiones linfoproliferativas (linfoma) frente al pseudotumor, metastásicas o LOES vasculares ($p < 0.001$).

AFECTACION OSEA

Los grupos <tumoral> y <quístico> tuvieron una incidencia significativamente mayor de <afectación osea>, con predominio del patrón <lítico-destructivo>, mientras que los grupos inflamatorio y vascular predominó el patrón <remodelado-expandido>. La

<expansión> osea incidió preferentemente en el grupo <quístico> (mucocelos) e <inflamatorio> (polipósis) ($p < 0.01$). El patrón <erosionado> tuvo una incidencia similar en todos los grupos.

Existió una significativa menor incidencia de <Afectación osea> en los subgrupos pseudotumor y los vasculares ($p < 0.001$) frente al resto de subgrupos (neurogénicos, linfoproliferativos y metástasis).

En resumen las mayores dificultades de diagnóstico diferencial han sido entre el pseudotumor y los procesos metastásicos y linfoproliferativos. En nuestra casuística hemos tenido 9 falsos positivos para el diagnóstico de pseudotumor (3 metástasis, 2 linfomas, 2 celulitis, 2 graves), así como 8 falsos negativos (3 linfomas, 1 malformación vascular, 1 fibroma, 1 graves, 1 glioma). De los falsos positivos para metástasis 3 fueron pseudotumores y 2 linfomas. De los 7 falsos negativos para linfoma 2 fueron pseudotumores y de los 5 falsos positivos 2 fueron pseudotumor y dos metástasis.

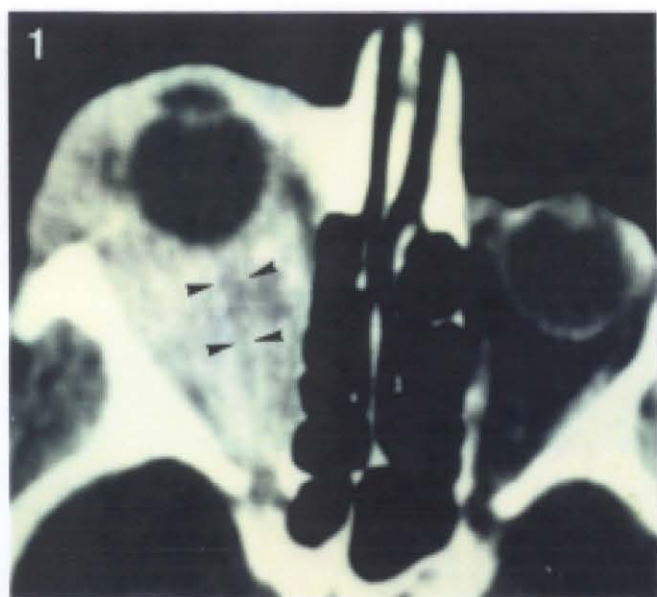


Figura 14. Lesiones con realce intenso.

1. Pseudotumor crónico (cirrosis orbitaria), que infiltra difusamente toda la órbita. Nervio óptico (flechas); 2. Hemangioma cavernoso nodular con afectación intra y extraconal; 3. TC-Dinámico en hemangioma cavernoso: realce irregular tardío; 4. Linfoma no Hodgkin, con afectación lagrimal homogénea.

VI.10.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA NATURALEZA TUMORAL

En esta variable clasificamos todos los casos en dos categorías : a) Benignas y b) Malignas. En la tabla 6.60 se muestra la distribución de cada variable.

Mediante el Test de CHI2 se estableció relación estadísticamente muy significativa ($p < 0.001$) con las siguientes variables: <Edad>, <Tamaño>, <Forma>, <Contorno>, <Realce>, <Atenuación>, <Afectación osea>, <Patrón de Afectación osea>, <Localiza>, <Globo ocular>, <Preseptal>, <Intraconal>, <Extraconal>, <S.Frontal>, <F.Nasal>, <F.Pterigopalatina> e (Intracraneal). Además hubo relación significativa ($p < 0.01 - 0.05$) con las variables <sexo>, <Parpado>, <Apex>, <Afectación bilateral>, <calcio>, <Exoftalmos>, <S.Etmoidal>, <S.Maxilar>, <F.Temporal>. No existió correlación significativa con las variables <saco lacrimal>, <vena oftálmica>, <canal óptico>, <fosa cerebral media>, <fosa cerebral anterior>, <sinusitis>, <afectación grasa>, y <region selar>.Tabla 6.61

El análisis de <comparación de medias> (CME) entre las edades del grupo <maligno> y la del grupo <benigno> demostró diferencias significativas claras ($p < 0.001$), siendo la EM (edad media) de los casos malignos de 54.16 (desv.Tip:23.19) mientras que en la patología benigna fue de 40.03 (Desv.Tip:22.97) (F experimental 39.435). En la Patología Nasosinusal hubo también diferencias significativas entre la edad de los lesiones benignas y de los malignos ($p < 0.001$, $p=0.00098$).

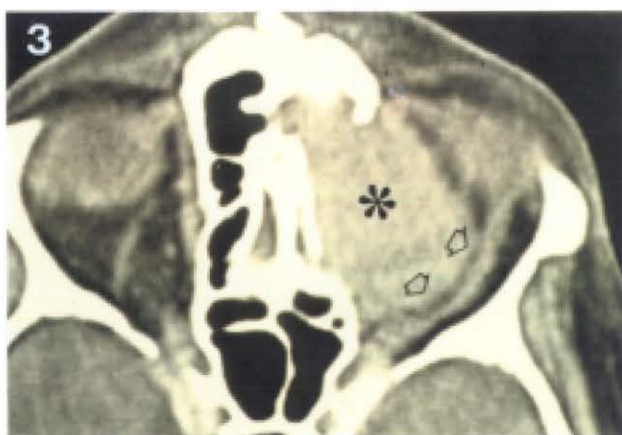
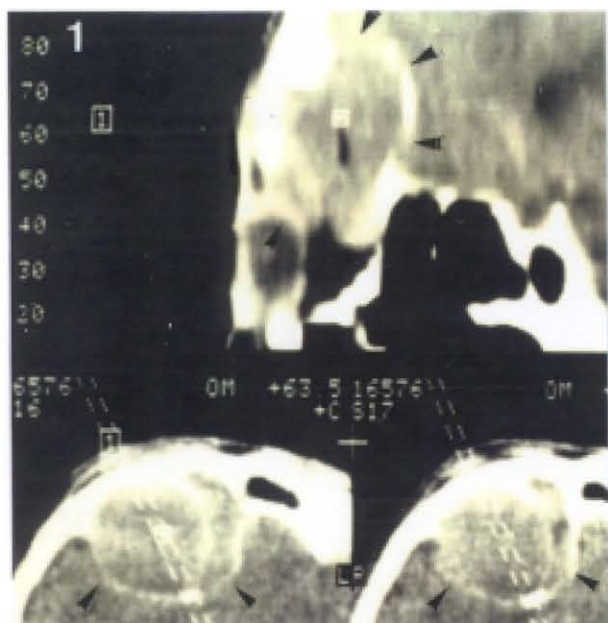


Figura 15. Patrón óseo expandido y destruido.

1. Mucocèle. Lesión expansiva fronto-etmoidal con afectación de la órbita y fosa cerebral anterior. Masa isodensa con realce nulo que produce gran expansión - destrucción ósea del techo y lámina papirácea. El realce de la duramadre (flechas) permite distinguirlo del parénquima cerebral. 2. Mucocèle fronto-etmoidal hipodenso típico; techo orbitario expandido pero íntegro. 3. Carcinoma etmoidal isodenso con destrucción ósea y borde irregular.

Tabla 6.58

GRUPOS PATOLOGICOS GENERICOS : (Inflamatorio / Vascular / Quistico /Tumoral/ Endocrino / Otros)

	SIGNIF	PROBAB	CHI2	G.L
4 EDAD	0.001	0.00000	75.6601	12
3 SEXO	NO			
11 TAMAÑO	0.001	0.00000	169.7463	9
12 FORMA	0.001	0.00000	322.5709	8
13 CONTORNO	0.001	0.00000	124.2182	4
15 DENSIDAD	NO			
16 CALCIO	0.1	0.08587	8.1606	4
18 REALCE	0.001	0.00000	29.0522	2
19 TEXTURA	0.001	0.00000	51.5184	4
20 AFECTOSEA	0.001	0.00000	95.7059	3
21 PATRON	0.001	0.00000	35.3184	6
60 ABOMBADO	0.001	0.00000	40.3896	4
61 BILATERAL	0.001	0.00000	12.4085	3
26 EXOFTALMOS	0.001	0.00002	26.8656	4
9 LOCALIZA	0.001	0.00000	53.5067	4
52 GLOBO	NO			
54 PARAPADO	NO			
53 PRESEPTAL	NO			
32 SACO LACR	NO			
48 INTRACONAL	NO			
51 NOPTIC	NO			
50 LACRIMAL	NO			
49 MUSCULAR	0.001	0.00000	46.7651	4
47 EXTRACONAL	0.001	0.00002	24.5144	3
33 GRASA	0.001	0.00000	66.494	4
46 APEX	NO			
40 CANAL OPTICO	NO			
45 V.OFTALM	NO			
44 ETMOIDAL	NO			
43 MAXILAR	NO			
42 FRONTAL	NO			
41 F.NASAL	NO			
38 F.PTGPL	NO			
39 F.TEMPORAL	NO			
37 FC.ANTERIOR	NO			
36 FC.MEDIA	NO			
35 R.SELAR	NO			
34 INTRACRANEAL	NO			
59 SINUSITIS	0.001	0.00000	33.7253	5

Tabla 6.59

**GRUPOS TUMORALES DE FRECUENTE CONFUSION DIAGNOSTICA TUMOR
Pseudotumor/Linfoproliferativos/Neurológicos/Metastasis-Ca/
Graves/Lesiones Vasculares).**

	SIGNIF	PROBAB	CHI2	G.L
4 EDAD (*)	0.001	0.00000	51.687	10
3 SEXO	NO			
11 TAMAÑO	NO			
12 FORMA	0.01	0.00218	16.7347	4
13 CONTORNO	0.001	0.00000	42.3315	5
15 DENSIDAD	NO			
16 CALCIO	NO			
18 REALCE	0.05	0.01031	13.2067	4
19 TEXTURA	0.001	0.00093	20.6853	5
20 AFECTOSEA	0.001	0.00001	32.2743	5
21 PATRON	NO			
60 ABOMBADO	NO			
61 BILATERAL	NO			
26 EXOFTALMOS	NO			
9 LOCALIZA	NO			
52 GLOBO	NO			
54 PARPADO	0.05	0.03699	10.213	4
53 PRESEPTAL	NO			
32 SACO LACR	NO			
48 INTRACONAL	NO			
51 NOPTIC	0.01	0.00528	12.7202	3
50 LACRIMAL	0.05	0.01335	10.7189	3
49 MUSCULAR	0.001	0.00000	59.2065	5
47 EXTRAONAL	0.01	0.00396	17.3019	5
33 GRASA ORBIT	0.001	0.00000	46.1108	5
46 APEX	NO			
40 CANAL OPTICO	NO			
45 V.OFTALMICA	NO			
44 ETMOIDAL	NO			
43 MAXILAR	NO			
42 FRONTAL	NO			
41 F.NASAL	NO			
38 F.PTGPL	NO			
39 F.TEMPORAL	NO			
37 FC.ANTERIOR	NO			
36 FC.MEDIA	NO			
35 R.SELAR	NO			
34 INTRACRANEAL	NO			
59 SINUSITIS	NO			

Tabla 6.60 Distribución por variables y sus categorías de las lesiones Benignas y Malignas. (139 malignas y 276 benignas)

Variables		BENIGNAS	MALIGNAS (M%)	
EDAD (MEDIA)		40.0	54.1	
EDAD NEONATO (<1)	15	3	(20.7)
EDAD PEDIATRIA (<20)	96	16	(14.0)
EDAD JOVEN (20-40)	84	10	(11.0)
EDAD ADULTO (40-60)	133	41	(24.0)
EDAD VIEJO (>60)	100	72	(42.0)
1ª DECADA	59	16	(21.3)
2ª DECADA	40	2	(4.7)
3ª DECADA	39	2	(4.8)
4ª DECADA	45	9	(16.6)
5ª DECADA	64	14	(17.9)
6ª DECADA	69	27	(28.1)
7ª DECADA	60	33	(35.4)
8ª Y 9ª DECADAS	40	39	(49.3)
SEXO VARON		185	77	(28.6)
SEXO HEMBRA		231	63	(22.2)
MORFOLOGIA Y DENSITOMETRIA				
TAMAÑO	GRANDE	73	63	(46.1)
	MEDIANO	72	23	(23.4)
	PEQUEÑO	36	35	(46.0)
	ENGROSADO	93	2	(0.02)
FORMA	IRREGULAR	119	100	(45.3)
	Engrosado	62	1	(0.01)
	LOBULADA-REGULAR	95	21	(18.1)
	Redondeada	24	2	(0.07)
CONTORNO	Lobulada	71	19	(21.1)
	INFILTRANTE	117	104	(47.0)
	BIEN DEFINIDO	156	18	(10.3)
ATENUACION GRASA		11	0	(0.0)
	HIPODENSO (LIQUIDO)	25	0	(0.0)
	ISODENSO	220	124	(36.1)
	HIPERDENSO	7	3	(30.0)
	HUESO	13	0	(0.0)
CALCIFICACION		29	17	(36.3)
REALCE	MINIMO	128	17	(12.3)
	MODERADO	121	80	(40.0)
	INTENSO	77	19	(20.1)
TEXTURA	HOMOGENEA	159	63	(28.3)
	HETEROGENEA	117	59	(34.0)

TOPOGRAFIA		Benignos	Malignos (%)
AFECTACION	PARPADO.....	67	37 (56.2)
	PRESEPTAL.....	72	53 (41.6)
	GLOBO OCULAR.....	74	45 (38.0)
	INTRA CONAL.....	31	34 (52.0)
	NERVIO OPTICO.....	35	13 (27.1)
	EXTRA CONAL.....	93	66 (42.4)
	LACRIMAL.....	23	14 (37.9)
	APEX.....	33	23 (40.0)
	MUSCULAR.....	98	23 (19.1)
	GRASA.....	66	13 (16.5)
	VENA OFTALMICA.....	14	1 (6.7)
SIGNO "TRAM-TRACK".....		6	11 (64.8)
AFECTACION	FOSA NASAL.....	17	27 (61.1)
	SACO LACRIMAL.....	7	5 (41.7)
	PTERIGOPALATINA.....	10	13 (52.0)
	FOSA TEMPORAL.....	14	12 (46.0)
AFECTACION	ETMOIDAL.....	106	51 (32.7)
	MAXILAR.....	44	27 (37.5)
	FRONTAL.....	22	20 (47.7)
AFECTACION	F.CEREBRAL MEDIA....	32	16 (33.3)
	F.CEREBRAL ANTERIOR.	21	19 (47.5)
	AREA PARASELAR.....	52	10 (15.0)
	INTRACRANEAL.....	9	18 (67.0)
AFECTACION BILATERAL.....		64	12 (16.0)
AFECTACION OSEA 219 (40 %)			
AFECTACION OSEA.....		140	79 (36.0)
PATRON OSEO	DISPLASICO.....	12	0 (0.00)
	ESCELEROSO.....	16	1 (0.05)
	EROSIONADO.....	33	16 (32.6)
	EXPANDIDO.....	32	6 (15.7)
	DESTRIUDO-LITICO...	34	46 (57.5)
	REMODELACION - ABOMBADO.....	67	16 (19.2)
SINUSITIS.....		89	29 (27.1)
EXOFTALMOS 297 (54 %)		237	60 (20.2)
EXOFTALMOS UNILATERAL.....		198	55 (20.9)
ESOFTALMOS BILATERAL.....		39	5 (11.3)

Tabla 6.61 CHI² (NATURALEZA/VARIABLES)

VARIABLES	SIGNIFICACION	PROBABILIDAD
13 CONTORNO.....	<0.001	0.00000
11 TAMAÑO.....	<0.001	0.00000
04 EDAD.....	<0.001	0.00000
12 FORMA.....	<0.001	0.00000
18 REALCE.....	<0.001	0.00000
52 AFECTACION GLOBO OCULAR.....	<0.001	0.00000
34 AFECTACION INTRACRANEAL.....	<0.001	0.00000
47 AFECTACION EXTRAONAL.....	<0.001	0.00000
48 AFECTACION INTRACONAL.....	<0.001	0.00000
41 AFECTACION FOSA NASAL.....	<0.001	0.00000
53 AFECTACION PRESEPTAL.....	<0.001	0.00000
21 PATRON OSEO.....	<0.001	0.00000
20 AFECTACION OSEA.....	<0.001	0.00002
15 ATENUACION.....	<0.001	0.00005
27 LOCALIZACION.....	<0.001	0.00064
38 AFECTACION PTERIGOPALATINA.....	<0.001	0.00040
42 AFECTACION FRONTAL.....	<0.001	0.00049
54 AFECTACION PARPADO.....	<0.01	0.00278
26 EXOFTALMOS.....	<0.01	0.00267
46 AFECTACION APEX.....	<0.01	0.00386
43 AFECTACION MAXILAR.....	<0.01	0.00207
61 AFECTACION BILATERAL.....	<0.05	0.04237
39 AFECTACION FOSA TEMPORAL.....	<0.05	0.01208
44 AFECTACION ETMOIDAL.....	<0.05	0.01281
27 SEXO.....	<0.05	0.04570
49 AFECTACION MUSCULAR.....	<0.05	0.04412
60 PATRON ABOMBADO.....	<0.05	0.04904
16 CALCIFICACION.....	<0.05	0.04934
33 AFECTACION GRASA.....	<0.1	0.05376
35 AFECTACION PARASELAR.....	<0.1	0.06530
40 AFECTACION CANAL OPTICO.....	NO	0.43223
51 AFECTACION NERVIO OPTICO.....	NO	0.68730
50 AFECTACION LACRIMAL.....	NO	0.58238
59 SINUSITIS.....	NO	0.63245
38 AFECTACION F.CEREBRAL MEDIA.....	NO	0.32245
32 AFECTACION SACO LACRIMAL.....	NO	0.24677
37 AFECTACION F.CEREBRAL ANTERIOR.....	NO	0.34534
45 VENA OFTALMICA.....	NO	0.45676
19 TEXTURA HOMO/HETEROGENEA.....	NO	0.33011

CAPITULO VII:

DISCUSION

INTRODUCCION

En este apartado vamos a discutir nuestros resultados con arreglo a la siguiente disposición:

- 1) Características de la Muestra
- 2) Discusión de nuestros Métodos de exploración y análisis
- 3) Discusión de nuestros Resultados
 - Detección de las lesiones orbitarias y oculares por TC
 - Sensibilidad de otros Métodos de imagen
 - Eficacia Diagnóstica de la TC en lesiones orbitarias y oculares
 - Correlación entre las variables semiológicas de la TC y la Naturaleza de la patología orbitaria y diagnóstico diferencial.
 - Predicción de la Naturaleza de las lesiones orbitarias mediante un modelo estadístico Multivariante.
 - Manejo del paciente con patología orbitaria.
- 4) Nuevas técnicas de imagen en la exploración orbitaria.

VII.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Reunir 553 casos de TC de órbita no ha sido tarea fácil. La baja incidencia de esta patología requiere trabajar en un gran centro hospitalario como el nuestro, muchas veces "de referencia" para casos complicados, no solo de Madrid, sino también de otras muchas provincias limítrofes. La constante búsqueda y recopilación personal de este tipo de patología y la colaboración de los compañeros de especialidad y de oftalmólogos fundamentalmente, ha hecho posible reunir el material de este trabajo.

Dado que los elementos de nuestra muestra (pacientes) no han sido seleccionados de una manera aleatoria, y que la petición de un estudio de TC para descartar patología orbitaria por parte de un médico especialista supone un claro <sesgo> de la muestra, en puridad, no podemos hablar de <muestra aleatoria> para referirnos

a nuestra serie, siendo esta una <población o universo> en si misma (8).

El tamaño de la muestra, gracias a unos criterios de selección amplios, ha sido suficiente para permitir la obtención de datos representativos de la población. Hemos de recordar que cuando mayor es el número de participantes en el estudio, mayor será la <potencia estadística> del estudio. La composición de nuestra <serie> es muy heterogénea y variada, pero responde fielmente a las características generales del universo del que ha sido extraída y es por tanto estadísticamente "representativa" de la población <diana> del estudio, constituida por los pacientes con patología orbitaria que han sido estudiados con TC. De esta muestra podremos extraer además información válida acerca de la sensibilidad y especificidad de la TC, así como de la validez de las variables u atributos utilizados para el diagnóstico diferencial de las diferentes patologías orbitarias (49).

Inicialmente nuestra sección de TC realizaba una media de 2-3 estudios/semana, incrementándose paulatinamente a 4-5 estudios/semana, lo cual ha supuesto una muestra de más de 800 estudios correspondientes a unos 653 pacientes y 410 lesiones. La incidencia de enfermos con patología orbitaria se estima en uno cada 25.000 habitantes (213). La baja incidencia general de las lesiones orbitarias y oculares, hace de nuestra serie es una de las más extensas publicadas en la literatura radiológica Nacional (1, 115, 213). En la **Tabla 7.1** se muestran las series más divulgadas en la literatura radiológica.

Tabla 7.1 Principales Series Radiológicas publicadas

Baker HL. (Clin. Mayo)	1974.....	500 Casos *
Gawler J. (Londres)	1974.....	14 Casos
Bernardino ME. (USA)	1977.....	350 lesiones
Gutierrez Díaz A. (España)	1977.....	42 Casos Tesis
Gyldensted C. (Dinamarca)	1977.....	144 Lesiones
Wackenheim A. (Francia)	1977.....	18 Lesiones
Wende S. (Berlín)	1977.....	210 lesiones
Abelarias Gómez J. (Esp.)	1979.....	131 casos (Tesis)
Pérez Moreiras (Esp)	1979.....	92 Casos (Tesis)
Forbes GS . (USA)	1980.....	91 Tumores
Hesselink JR. (USA)	1980.....	34 Metástasis
Swenson SA. (USA)	1981.....	42 T.del NO
Savoiardo M (USA)	1981.....	22 Gliomas
Forbes GS . (USA)	1982.....	133 Tumores
Harr DL. (USA)	1982.....	20 Pseudotumor
Denis P. (USA)	1983.....	39 Tumores
Balgunas WR. (USA)	1983.....	32 T.lacrimonal
Johns TT. (USA)	1983.....	11 lesiones
lallemand DP (USA)	1984.....	39 Lesiones
Berges O. (Francia)	1984	210 Lesiones
Rothfus WE. (USA)	1984.....	137 Miositis
Towbin R. (USA)	1986.....	30 Celulitis
Pérez Moreiras (España)	1986.....	350 Casos **
Mafee MF. (USA)	1987.....	145 Lesiones
Nugent RA. (Canadá)	1987.....	17 Dermoides
Atlas SW. (USA)	1987.....	50 Pseudotumor
Sebastián de Erice M. (Esp)	1988.....	120 Casos
Nugent RA. (USA)	1990.....	71 Graves

Oculares:

Mafee MF. (USA)	1984.....	20 lesiones
Osborne DR. (USA)	1984.....	40 lesiones
Fitz CR. (USA)	1985.....	26 lesiones
Peyster RG. (USA)	1985.....	62 lesiones
Mafee MF. (USA)	1985.....	44 lesiones
Lindhal S. (Arabia Saudita)	1986.....	23 lesiones
Peyman GA. (USA)	1987.....	30 Lesiones
Mafee MF. (USA)	1987.....	32 lesiones
Peyster RG. (USA)	1988.....	67 lesiones
García-Nieto JJ. (España)	1989.....	30 Lesiones

* 114 con hallazgos patológicos ** Serie oftalmológica.

VII.1.1 DISTRIBUCION DE NUESTRA SERIE

Nuestra serie refleja solo parcialmente la incidencia global de la patología orbitaria y ocular de nuestro Hospital. Por descontado, no todos los pacientes vistos en el servicio de oftalmología por patología orbitaria u ocular son remitidos a nuestra sección de TC. Las lesiones localizadas en el área preseptal, párpados y conjuntiva son accesibles a la inspección, palpación, incluso a la biopsia directa, y no necesitan para su manejo correcto la realización obligatoria de TC. Por otra parte, las lesiones oculares en general también son abordables directamente por el oftalmólogo mediante la exploración clínica (funduscopia, angiofluoresceingrafia, etc) y la propia ecografía ocular, siendo muy seleccionados los casos que requirieron la realización de TC. Aun así, el 15% de nuestra casuística correspondió a patología ocular.

La gran variación de las distintas series se deben en parte a los condicionamientos anteriormente descritos así como al tipo de institución de que se trate. Los datos sobre la incidencia de la patología orbitaria reflejan el interés y la especialidad de los diferentes autores y la naturaleza de sus hospitales e instituciones. (19, 30, 91, 94, 99, 114, 286b). Así, los radiólogos que trabajan en hospitales pediátricos refieren diferentes perfiles patológicos que aquellos que trabajan en centros oncológicos, integrados con servicios de oncología y radioterapia o de los que trabajamos en grandes hospitales (90, 152).

Nuestra casuística y la distribución por grupos patológicos, no difiere sustancialmente de otras series de nuestro entorno (213). La incidencia de lesiones primarias (44%), secundarias (49%) y metastásicas (6%) se solapa ampliamente con la serie de 453 casos del orbitólogo Pérez Moreiras (Santiago de Compostela) cuyos resultados fueron: primarios 47,2%, secundarios 44%, Metastásicos 5,2% y Procesos generalizados 2,4%, lo que refuerza la idea inicial de la representatividad de la muestra (213).

En series extranjeras más amplias como la serie de Henderson

de 764 tumores de la órbita de la Clínica Mayo (1980), el 45% fueron tumores secundarios, el 45% primarios, el 7% metastásicos, y el 3% procesos generalizados o multifocales (130), cifras estas también muy semejantes a las nuestras (93*). En una serie de 645 biopsias de lesiones orbitarias del Wills Eye Hospital de Philadelphia (USA) (257b), realizados a lo largo de 20 años se llegó a los siguientes resultados que comparamos con nuestra serie:

Resultados de 645 biopsias del Wills Eye Hospital

Lesiones Quísticas.....	193	(30 %)
Inflamatorias.....	87	(13 %)
Lesiones de fosa Lacrimal.....	83	(13 %)
Tumores.....	70	(11 %)
Linfomas y leucemias.....	61	(10 %)
Lesiones Vasculares	40	(6 %)
Lesiones Dermograsas/mixoides.....	23	(4 %)

En la serie de 1400 casos de patología orbitaria estudiada en la British Columbia University por Rootman encuentra la siguiente distribución (232):

Univ. British Columbia

Inflamatorias.....	802	(57.3 %)
Graves	659	(47.1 %)
Otras Inflamatorias	142	(10.2 %)
Tumorales.....	312	(22.3 %)
Alt.Estructurales.....	221	(15.8 %)
Congénitas (dermoide)	99	(7.1 %)
Adquiridas (mucocele)	121	(8.7 %)
Lesiones Vasculares	39	(2.8 %)
Degeneración y depósito.....	23	(1.7 %)

total	1400 casos
-------	------------

La serie nacional del Dr. Pérez Moreiras del servicio de Oftalmología del Hospital General de Santiago se asemeja en gran medida a nuestros hallazgos, existiendo únicamente una desproporción significativa en el grupo vascular, dado que en su serie aparecen 26 casos de Fístulas y Shunt, frente a los 10 casos de la nuestra.

	Hosp. Clínico Madrid Radiodiagnóstico	Hosp. General Santiago Oftalmología
Quísticas.....	26 (4.7 %)	20 (4.4 %)
Dermograsas.....	8 (1.4 %)	15 (3.3 %)
Inflamatorias.....	78 (14.1 %)	64 (14.1 %)
Endocrino.....	55 (10.1 %)	45 (10.0 %)
Vascular.....	43 (8.0 %)	81 (17.8 %)*
Tumoral.....	151 (27.3 %)	175 (38.6 %)
Linfomas.....	12 (2.1 %)	17 (3.7 %)
Craneoestenosis.....	3 (0.5 %)	10 (2.2 %)
Ocular.....	83 (15.0 %)	13 (2.8 %)
Otros.....	94 (16.0 %)	13 (2.8 %)

El listado específica de las neoplasias de la órbita es tan amplia como la de otra parte del cuerpo y continua ampliándose año a año. En nuestra serie, la patología orbitaria derivada del tejido epitelial (carcinomas) tuvo una alta incidencia representando el 20% (86 casos de 441 lesiones), cifra superponible a la obtenida en la serie de Pérez Moreiras (23,8%, 108 de 453 casos).

La <edad> de nuestros pacientes ha variado desde recién nacidos de pocos días de edad, a pacientes de 87 años, con una media de 43,19 años, un desviación de 24,07 y una varianza de 579,26. la distribución por sexos correspondió a 293 mujeres y 254 varones. Apreciamos una mayor incidencia de lesiones Inflamatorias en la primera, segunda y tercera décadas, Endocrina en la cuarta y quinta, y Tumoral en el resto. Unos 90 casos correspondieron al grupo pediátrico representando el 17% del total. Este número es menor del que cabría esperar en un hospital que ha tenido más de 1400 camas. Las causas podrían relacionarse por un lado con las características demográficas del área de cobertura de nuestro Hospital, que corresponde a una zona con población de edad elevada y baja natalidad y por otro la importante derivación de casos pediátricos hacia Hospitales de la Seguridad Social (Hospital de "La Paz" y "El Niño Jesús") siendo en suma más baja la incidencia global de patología pediátrica dentro de nuestro Hospital Universitario.

En líneas generales la incidencia de patología orbitaria por

<edad> y <sexo> de nuestra serie se asemeja a otras series de patología orbitaria descritas previamente en la literatura (30, 19, 99, 213, 214, 236, 257b). La patología tumoral presentó un carácter bimodal, la patología endocrina un predominio en la edad media de la vida, entre los 35 y 65 años, las lesiones quísticas o estructurales mostraron un descenso progresivo a lo largo de la vida y una relativamente uniforme distribución de la patología inflamatoria, vascular y degenerativa.

De la misma manera la incidencia y distribución de nuestros casos por sus características **Morfológicas** (<tamaño>, <forma>, <contorno>, etc.) **Topográficas** (<localización>, <extensión>, etc) o **Densitométricas** (<atenuación>, <realce> etc.) no ha presentado diferencias significativas con las ya publicadas por lo que no entraremos a discutir dichos hallazgos (91, 114, 152, 233, 244, 245, 240).

La <afectación ósea> ha sido proporcionalmente muy frecuente frente a otros hallazgos del TC. En 219 casos se detectó algún tipo de afectación ósea, lo que corresponde casi al 40% del total de la serie y a casi el 50% de las lesiones orbitarias detectadas. El patrón <destruido-lítico> representó el 41.5% seguido del patrón <erosionado> con el 25%.

Estos hallazgos tendrán su importancia tanto en la <detección> como en la <caracterización tisular> que serán discutidas posteriormente.

VII.2 DISCUSION DE NUESTRO METODO

VII.2.1 DENSITOMETRIA POR TC APLICADA A LA ÓRBITA

La práctica habitual en el análisis de la información suministrada por la TC se basa en el "estudio de la imagen TC" o representación en escala de grises de los valores de atenuación de los rayos X producida en cada voxel del plano de corte (135-138). De hecho dicha imagen TC constituye una representación densitométrica cualitativa que permite al radiólogo apreciar la

han señalado Baxter y Sorenson (24) y Chew y Cols (61). Este deterioro de la calidad de imagen, no imposibilita, en la mayoría de los casos, la utilización de este método para discriminar densidades semejantes, fundamentalmente en el globo ocular y dentro de las propias masas. La variación de la densitometría normal de los espacios anatómicos de composición homogénea, especialmente la grasa orbitaria y el cuerpo vítreo, puede ser indicativo de infiltración tanto tumoral como inflamatoria. Para discriminar estas asimetrías sutiles de atenuación se requiere utilizar ventanas de observación muy bajas, imprescindibles en la patología intraocular en la mayoría de los casos (124, 164, 225).

4) - El **"efecto fondo"** también influye en la valoración visual del grado de gris, pues una estructura inmersa en un área más densa que ella, tiene una densidad aparente menor que si dicha área circundante es menos densa que la estructura en cuestión, tal como indica Daffner (62). La órbita es un área privilegiada del organismo, para su análisis por TC, dado que el "fondo" natural constituido por la grasa orbitaria, produce el máximo contraste de las estructuras normales y patológicas orbitarias. Este efecto no produce grandes inconvenientes a nivel de la órbita, siendo la base para explicar el signo del "Tram -Track" o "rail de tranvía" , visible cuando el nervio óptico se visualiza como un "defecto negativo" pseudohipodenso al estar rodeado por lesiones de mayor densidad que reemplazan a la grasa intraconal que le rodea normalmente (138).

Las limitaciones antes citadas se aplican tanto a los estudios basales o con contraste, así como al análisis del realce densitométrico producido por los medios de contraste en una secuencia de "Scan dinámico". Esta circunstancia justifica que cuando se pretenden estudiar los valores de atenuación, absolutos o relativos, o el realce densitométrico por medio de contraste, se tenga que recurrir a las determinaciones densitométricas en las áreas de interés (ROI), definidas a voluntad sobre la pantalla de la consola del TC mediante un cursor.

DENSITOMETRIA ORBITARIA

Como es sabido, el promedio de los <coeficientes de atenuación> del haz de rayos X en cada elemento de volumen de la imagen (el llamado voxel) se mide en **unidades Hounsfield (UH)** o cifras de densidad TC. La escala de UH es de -1000, la densidad del aire, pasando por 0, la del agua pura, hasta +1000, que es aproximadamente la del hueso denso. Nosotros hablaremos indistintamente de <atenuación> y <densidad>.

La región orbitaria contiene los valores de densidad básicas de la Tomodensitometría: Aire, Grasa, Agua, Partes blandas y Calcio. El alto contraste natural esta condicionado por la grasa orbitaria que rodea al resto de estructuras de partes blandas. La densidad de la grasa orbitaria es heterogénea debido a la presencia de múltiples pequeños vasos y nervios que la entrecruzan así como a la propia trama conjuntiva que estructura y mantiene a la grasa orbitaria. La valores de atenuación de la grasa orbitaria oscilan por tanto entre -30 y -200 UH (19,30,99,114). El cristalino muestra un densidad muy elevada entre 70 y 90 U.H. debido a su alta celularidad y grado de deshidratación (208). La atenuación del cuerpo vítreo aunque teóricamente homogénea (0-20 U.H.) se ve frecuentemente homogénea por los movimientos involuntarios del paciente y por fenómenos de "endurecimiento del haz de Rx" debido al la gran diferencia de atenuación o densidad con el hueso adyacente. Además, dado el pequeño tamaño de las estructuras orbitarias, músculos, vasos, nervios y el propio fascículo óptico y globo ocular pueden cometerse errores en su densitometría por el efecto "volumen parcial", inclusive en pequeñas lesiones (ver bases de la densitometría).

Aunque es incuestionable que el uso de las medidas densitométricas es de gran valor para diferenciar entre las grandes categorías estructurales de la órbita: Lesiones <sólidos>, <Quísticas> o <Grasas> y <Oseas>; en la práctica existen algunas dificultades sobre todo entre los grupos de lesiones <sólidas> y <Quísticas>, observándose en ocasiones un solapamiento en sus valores de atenuación, por lo que la atenuación basal no es un

parámetro fiable para diferenciar estas lesiones (90,94,181,152).

Aun supuesta una correcta calibración constante del programa del ordenador incorporado al tomógrafo (TC) con el que se trabaja, no existen valores de atenuación definidos para la gran mayoría de las lesiones de partes blandas de la órbita, que suelen presentar una densitometría inespecífica del tipo "sólido muscular" de aproximadamente 35-50 UH, aunque afortunadamente existen algunas excepciones (82, 114, 181, 286b).

Por otro lado, los tumores sólidos presentan una composición diversa atendiendo a su histología, vascularización y fenómenos de necrosis, hialinización, hemorragia o inflamación, por lo que la densidad radiológica es muchas veces desigual e inhomogénea, según el área puntual explorada, sin contar además con la presencia de artefactos en la imagen o de procedimientos terapéuticos previos (PAAF, Cirugía, Radioterapia, etc.) que modifican los valores densitométricos normales. Intentos pretéritos de tabulación comparativa densitométrica diagnóstica en otros lugares de la economía mediante TC, han sido desigualmente aceptados y en zonas de anatomía compleja, como es la órbita, han resultado un fracaso (1, 286a, 286b, 114, 152).

Los estudios de TC de órbita rutinarios, pueden realizarse sin contraste i.v. (estudios basales) o con contraste i.v. (estudios postcontraste). A su vez la introducción de contraste i.v. puede realizarse de dos formas básicamente: en "infusión continua" a lo largo del estudio (300 cc) o en "bolo rápido", previo al examen (130 - 150 cc). Estos métodos nos dan una información básica de la distribución de contraste en la lesión, pero principalmente de tipo estático. Este <realce> postcontraste se debe a varios fenómenos: a) la propia vascularización, b) la filtración de contraste a través de roturas de la pared vascular y c) excrección normal de contraste en el sistema urinario (44, 50, 196). No obstante el realce es una variable dependiente de la cantidad de contraste yodado que se ha inyectado y del tiempo en que se mide (86).

El TC-Dinámico es una técnica que además puede valorar realmente el grado de vascularización y la dinámica del flujo

interno de una lesión o estructura a valorar. Esta técnica consiste en la obtención rápida de imágenes en el mismo nivel de corte de la lesión, durante la inyección en bolo o rápida de contraste (130 cc), antes de que ocurra la recircularización de contraste (169). Es una técnica complementaria al estudio estándar de masas en la órbita, que puede realizarse en un segundo tiempo una vez localizada y estadiada previamente la lesión. Dada la nuestra presión asistencial, solo en dos casos realizamos estudios dinámicos masas orbitarias, correspondiendo ambas a hemangiomas cavernosos con hallazgos típicos: realce intenso, inhomogéneo y con lavado tardío y progresivo (50, 256). Ciertos autores han encontrado hallazgos característicos en el TC-Dinámico de varias lesiones de la órbita ampliando las posibilidades de diagnóstico de la TC (17, 106, 169). Así, el **hemangioma capilar** muestra un realce intenso y homogéneo, mostrando un pico precoz con fases de teñido y lavado rápidas. El **hemangioma cavernoso** muestra una circulación lenta, inhomogénea con áreas de cúmulos de contraste y áreas hipovasculares, pudiendo existir fenómenos de trombosis asociados. El **linfangioma** se muestra como una lesión hipovascular en los estudios dinámicos. Los **linfomas y pseudotumores** son lesiones con realce homogéneo, con realce moderado y fase de lavado lenta, lo que normalmente puede diferenciarlos de **schwanomas, meningiomas, e histiocitoma fibroso** que son lesiones de vascularidad moderada y realce tardío entre moderado o marcado. Maffe ha observado patrones característicos de perfusión del **melanoma de coroides**, siendo útil en el diagnóstico diferencial con el hemangioma coroideo (mayor de 4mm) y el hematoma o desprendimiento coroideo y menos útil con las metástasis coroideas (173, 217)

Otro papel fundamental de este tipo de estudios reside en su capacidad de diferenciar las lesiones **hipervasculares benignas** de otras **lesiones malignas** como el rhabdomyosarcoma que suelen ser hipovasculares o avasculares, con extensas áreas necróticas - quísticas. También tiene mucho interés en el diagnóstico de **lesiones vasculares** como aneurismas, fístulas carotido-cavernosas y trombosis de la vena oftálmica superior (2, 121, 169). No existe

duda que la RM jugará un importante papel en el estudio de las lesiones vasculares dada su capacidad de detectar vasos, flujos y fenómenos de trombosis sin la utilización de contrastes (12, 13, 33, 79, 157).

VII.2.2 METODOS DE ANALISIS ESTADISTICOS ANALISIS MULTIVARIANTE

La posibilidad de caracterización de las lesiones orbitarias, en base a los hallazgos de la TC, ha sido analizada por múltiples autores (30, 90, 114, 152), algunos de los cuales han llevado a cabo análisis estadísticos de tipo univariantes, es decir, variable por variable, con resultados parciales (94, 99, 286b).

Predecir si una lesión orbitaria es de naturaleza maligna o benigna ,es un problema constante del radiólogo. A pesar de que la experiencia y conocimientos previos son fundamentales para llegar a un diagnóstico correcto, incorporan un factor de subjetividad en la interpretación de las imágenes. Dado que de esta respuesta, se derivaran importantes consecuencias para el manejo general del paciente, hemos querido utilizar un método estadístico multivariante que prescindiera en parte de la experiencia y subjetividad del radiólogo.

La **Estadística Descriptiva y los Tests Estadísticos Univariantes** previamente descritos (ver método), aportan información básica acerca de la distribución de las variables dentro de los grupos y ayudan a identificar algunas diferencias entre los grupos (8). Sin embargo, en el **Análisis de Regresión Logística** y otros **procedimientos estadísticos multivariantes**, el énfasis radica en analizar simultáneamente la influencia de todas las variables, no una a una; Así, seremos capaces de incorporar importante información acerca de sus relaciones y cuantificar la contribución de cada una de las variables utilizadas en la separación o discriminación entre los grupos de análisis. Con los métodos de Análisis discriminante pretendemos llegar a predecir

distintos fenómenos además de identificar las variables más útiles para hacer la predicción. Estos análisis estadísticos son muy complejos, ya que interrelacionan conjuntamente todas las variables, por esta razón solo han podido desarrollarse a partir de la incorporación de ordenador al análisis estadístico (8, 49, 72, 156b). Mediante este tipo de análisis podemos también predecir la pertenencia o no de nuevos casos todavía no determinados a dichos grupos, es decir un diagnóstico diferencial automatizado.

Análisis de Regresión Logística

El Análisis Regresión Múltiple y el análisis Discriminante tienen grandes dificultades y contraindicaciones cuando la variable dependiente es dicotómica y tienen solo dos valores, ocurre o no ocurre. En estos casos, debemos asumir que ciertas premisas estadísticas serán violadas, por lo que las conclusiones no tendrán valor estadístico. Así por ejemplo, cuando la variable dependiente toma solo dos valores, la distribución de errores no tiene por que seguir una distribución <normal>. Otra dificultad es que los valores de predicción no pueden ser tomados o interpretados como <probabilidades>, y que no tienen porque obligatoriamente estar dentro del intervalo entre 0 y 1.

El análisis discriminante lineal permite la predicción directa de pertenencia a uno de los dos grupos a discriminar, pero la asunción de la normalidad multivariante de las variables independientes, así como la igualdad de las matrices de varianza-covarianza en los dos grupos, es requerida para que la regla de predicción sea óptima.

El **Modelo de Regresión Logística** es una técnica de análisis multivariante que requiere muchas menos asunciones que el Análisis Discriminante; e incluso cuando las asunciones requeridas para este último análisis son satisfechas, la regresión logística también funciona y cumple correctamente (Hosmer & Lemeshow 1989) (156b).

Por todas estas razones hemos decidido utilizar este tipo de análisis estadístico, que se adapta más adecuadamente al tipo de variables binarias de nuestro trabajo. Así, la Regresión Logística puede ser utilizada en estudios sobre las relaciones e

implicaciones entre una variable dependiente con dos posibilidades o categorías (por ejemplo <Naturaleza>: maligno y benigno) y otras variables llamadas independientes, cualitativas o cuantitativas X_i , que condicionan a la variable independiente.

Hemos utilizado en **Método <ENTER>** de entrada forzada (Forced entry) que es uno de los múltiples procedimientos posibles a la hora de introducir las variables independientes. En este sistema todas las variables son introducidas en un solo paso. Para el análisis multivariante dividimos las lesiones en dos categorías: benignas y malignas. Primero separamos los casos con TC normal, analizando únicamente los casos patológicos con lesión presente en el TC (LOES). Posteriormente separamos los casos de TC patológicos con <afectación ósea> de los que no la presentaban, para evaluar los cambios en la capacidad de discriminación del sistema.

VII.3 DISCUSION DE LOS RESULTADOS

VII.3.1 DETECCION DE LESIONES OCULARES Y ORBITARIAS POR TC.

A. INTRODUCCION

Los primeros equipos de TC (EMI-scan), pioneros en la exploración orbitaria, tenían serias limitaciones técnicas. En primer lugar su matriz de 160x160 proporcionaba una escasa resolución y los tiempos de barrido o scan de 5 y 7 segundos eran demasiado largos para contrarrestar los movimientos oculares involuntarios. Aun con estas deficiencias, Gawler, Wende y Baker obtuvieron resultados de Fiabilidad o Eficacia diagnóstica (F) para la TC próximas al 84%, venografía 89%, US(B-scan) 82%, y Tomografía 71% (19, 99, 286).

Moseley obtuvo una sensibilidad diagnóstica (s) para TC (EMI 1005) del 87%, y comparado con el 30% para la arteriografía carotídea (193). Dallow obtuvo para su serie de 335 casos una (s) para el US orbitario del 91%, con 82% de diagnósticos correctos, mientras que en 81 casos explorados con TC llegó al diagnóstico correcto en el 72%, incorrecto en el 73% e inconcluyente en el 15%

(63).

En la serie de Lloyd de 75 tumores primarios de la órbita se obtienen porcentajes de detección similares tanto para la TC como para la venografía con una 91%; mientras que el US y la tomografía alcanzaron el 83 y 73% respectivamente. La localización y extensión se determinó exactamente en todos los casos, mientras que su naturaleza solo raras veces (160).

Gyldensted en su serie publicada en 1977 de 144 casos obtiene los siguientes resultados de (F): TC 97%, US 89% y Angiografía 65%, no existiendo diferencias significativas entre la TC y el US, mientras que ambos métodos se mostraron significativamente superiores a la angiografía ($p < 0.025$) (114). También en 1977 el Dr. Gutiérrez Díaz presenta su Tesis doctoral sobre 42 pacientes, 33 de ellos con TC anormal en los que obtiene una (s) del 77%, con 7 FN y 2 FP (1).

En 1980 Hesselink obtiene una (s) del TC del 85% en la detección de metástasis orbitarias ($n=34$) (129) y Forbes presenta una serie de 91 tumores estudiados en parte con equipos EMI 1005 y 5005, pero también con un equipo de 3ª generación GE-8800 similar al nuestro, en los que la TC presentó hallazgos positivos en el 90% de los casos, haciendo incapié en su valor como método de localización, estadiaje y seguimiento de los tumores orbitarios. En esta serie la (s) del TC fue del 96.8%, Solo tuvo 3 falsos negativos y 5 falsos positivos (129, 94). Este mismo autor mejora sus resultados en un estudio posterior de 1982 realizado exclusivamente con un equipo TC GE-8800. La (S) alcanzó el 97% y la (E) el 100% no existiendo FP en una serie de 133 tumores orbitarios (91). En la serie de Berges y Vignaud (1984) sobre 140 LOES orbitarias y 70 LOES oculares se obtuvo una (S) del 99% en la detección de LOE orbitaria por TC, mientras que el porcentaje de detección de LOE ocular con TC fue del 73%, y del tipo de tumor ocular solo del 65% (30). Según la mayoría de los trabajos publicados, el US tiene una mayor (S) para detectar LOES intraoculares que la TC, oscilando entre 97 y 100% para el US, y entre el 73 y 99% para la TC (20, 23, 68, 220).

Peyster en 1988 estudia la (S) del TC (GE-9800) y RM (Signa 2T GE) en la detección de LOES intraoculares y obtiene un 100% para la RM y un 88% para la TC (219).

Estos buenos resultados en todos los índices se deben en nuestra opinión a dos factores fundamentalmente. Primero a la especial constitución anatómica de la órbita, que además de ser una estructura simetría, que permite el estudio comparativo detallado, presenta todas la variedad de densidades Radiológicas Básicas: Hueso, Partes blandas, Agua, Grasa y Aire en orden decreciente. Estas características de contraste "natural" son las que facilitan en gran medida la alta detección de lesiones incluso de pequeño tamaño. El otro factor a considerar es la buena selección previa de los casos, patológicos en la mayoría de los casos y la dedicación específica a este campo de la mayoría de los investigadores previamente comentados. Es obvio que el grado de rentabilidad diagnóstica depende en suma de diversos factores: unos inherentes a la lesión, tales como naturaleza benigna o maligna, tamaño, localización, etc.; otros referidos a aspectos técnicos de imagen, resolución de los equipos, etc. y por fin los relacionados con la aptitud y experiencia del radiólogo.

B. DISCUSION DE NUESTROS RESULTADOS

Hemos calculado los índices de rentabilidad diagnóstica para la patología ocular y orbitaria separadamente, además de calcular estos mismos índices para el conjunto de las dos localizaciones. La rentabilidad diagnóstica o fiabilidad global (F) del TC en la evaluación de la patología <oculo - orbitaria> fue del 94.7%, siendo la sensibilidad global (S) del 94,4% y la especificidad (E) del 95%. Cuando nos limitamos a la patología <orbitaria> nuestros resultados coinciden con otros previamente publicados, habiéndose obtenido una (F) del 98% , (S) del 97.7% y una (E) del 98.7%. Estos porcentaje disminuyen significativamente al evaluar exclusivamente la patología <ocular>. En esta localización obtuvimos una (F) del 96.7%, con una (S) del 79% y (E) del 98%. Al ceñirnos al estudio a LOES intraoculares, obtuvimos una (F) del 98%, una (S) del 68,4% y una (E) del 92,6%., resultados muy semejantes a los publicados por

la mayoría de los autores que oscilan entre el 73% y 88% en los de peor rendimiento, hasta el 99% en las mejores series (30, 219, 220). Al igual que otros autores nosotros pensamos que las limitaciones técnicas de los primeros equipos de TC han sido ya superadas, mostrando una sensibilidad equiparable al US. Quizás el TC aventaje a la US en los casos que presentan alteración de los medios transparentes, lesiones de situación muy anterior (cuerpo ciliar) o ubicadas en ojos ptisicos calcificados (220) La mayoría de las neoplasias oculares, tanto primarias como metastásicas, afectan a la coroides, siendo el melanoma corioideo la neoplasia maligna más frecuente (68% en nuestra serie), con gran tendencia a metastatizar y cuya mortalidad alcanza un 60% a los diez años (173, 213).

Con respecto al <tamaño> el rendimiento diagnóstico global (F) y la especificidad (E) del TC fue el mismo para las lesiones pequeñas y las grandes, del 96% aproximadamente; sin embargo la sensibilidad (S) fue discretamente menor en las lesiones pequeñas del 80%, que en conjunto de las lesiones de mayor tamaño 94.6%.

B1. FALSOS NEGATIVOS (FN)

El número total de FN de nuestra serie fue de 26 casos (5.4%), 17 a nivel ocular y 9 a nivel orbitario, todos ellos correspondieron a lesiones de tamaño <pequeño> ($\leq 2\text{cm}$). Los factores <tamaño> y <localización> son, en nuestra experiencia, las causas más importantes de FN de la serie. El 96% de estos FN se produjeron en el globo ocular y el area preseptal y el 98% eran lesiones menores de 10 mm. Además estas areas son las de mayor movilidad de la orbita, lo que contribuyó también al fallo en su detección. Hemos de decir estos FN no modificaron sustancialmente el manejo de los pacientes. Así, la esclera, la grasa orbitaria, el fascículo óptico y el parenquima cerebral, areas estas de máximo interés para el estadiaje, fueron correctamente analizadas.

A nivel **palpebral** los carcinomas espino o basocelulares y pequeños quistes palpebrales o subconjuntivales fueron las causas más frecuentes de FN.

A nivel **ocular** las causas más frecuentes fueron los melanomas

(4), retinoblastomas (3) y metástasis coroideas (3), que ni siquiera fueron visibles retrospectivamente. En nuestra serie las principales causas de no visualización fueron el pequeño tamaño de las lesiones (<3-4 mm) (n=7), el desprendimiento de retina (DPR) sero-hemático asociado e isodenso con el tumor (n=2) y la falta de colaboración de paciente (n=4). El 70% de los melanomas asocian DPR, y en ocasiones este puede enmascarar al propio tumor, siendo la TC incapáz de distinguir entre ambas densidades. La introducción de contraste i.v. puede en muchos casos demostrar realce intratumoral discriminando entonces entre tumor y DPR, aunque en esta situación tanto el US como la RM muestran una mayor (S) y (E) (172, 204, 219).

Tres casos de estos FN intraoculares lo fueron al principio de nuestra experiencia trabajando con el equipo GE-7800 y basados en errores de interpretación y sobre todo por mala técnica. Existen múltiples causas de error de origen <Tecnico> que pasamos a comentar:

1) Falta de colaboración .- los movimientos voluntarios o involuntarios del paciente, especialmente los movimientos oculares, durante el tiempo de disparo, que degradan la imagen obtenida. Un caso en nuestra serie.

2) Artefactos .- la existencia de artefactos por "endurecimiento del haz" por la presencia de objetos de alta densidad en el plano de corte (empastes, Clips) o por el propio hueso orbitario es una causa muy frecuente de errores densitometricos en el globo ocular.

3) Incorrecta observación o grabacion del estudio.- Cuando existen muy pequeñas diferencias de coeficiente de atenuación entre los tejidos adyacentes una lesion o "fondo" y la propia lesión, se puede necesitar hasta 3-4 veces el tamaño del pixel para ser visualizada (265r), esto es, la capacidad de resolución es muy pobre cuando el "contraste" entre zonas vecinas es muy bajo. Este fenómeno es muy importante en las lesiones intraoculares de atenuación levemente mayor a la del vitreo. En estos casos es fundamental analizar la imagen de la pantalla con ventanas

apropiadas <muy bajas>, en un intento de contrastar pequeñas diferencias de atenuación dentro del vitreo (173,220). Normalmente los **melanomas coroides** muestran una AB de 64.6 UH ,lo que los hace potencialmente visibles dentro del cuerpo vitreo normal que tiene una AB de 0-27 UH. En dos ocasiones, la presencia de desprendimiento de retina de alta atenuación (sero-hemático) asociado al melanoma de coroides, impidió la individualización del mismo, pero a su vez sugirió su diagnóstico de forma indirecta.

Tras la **introducción de contraste i.v.** los melanomas muestran una APC de 72 a 115 UH con un promedio de realce de 17.2 UH (Heller et al. 1982), este realce puede ser crucial para la detección de melanomas de pequeño tamaño. Sin embargo nuestros cuatro FN en melanomas se realizaron con contraste i.v. Las metástasis coroides son lesiones aplanadas y muestran un menor grado de realce que los melanomas siendo difíciles de visualizar incluso con contraste (219). El retinoblastoma no calcificado es infrecuente (4-6%) y también muestra una AB relativamente baja de 30-54 U.H. y una APC de 64 U.H. es decir un discreto realce (158, 225). En nuestra serie no detectamos 3 retinoblastomas no calcificados, dos de ellos correspondientes a casos bilaterales, en los que solo se detectó uno de los tumores. El pequeño tamaño, bajo contraste natural y el mínimo realce podrían ser las causas.

Si una lesión está situada en el apex orbitario y es de una atenuación y/o realce parejos al de los músculos orbitarios entre los que se sitúa, no es posible detectarla al menos que produzca afectación osea significativa, como ocurrió con un caso de angioma en el apex, únicamente detectado por arteriografía.

4) Incorrectos parámetros técnicos.- La realización de un estudio orbitario con "espesor de corte" demasiado grueso o "desplazamientos de la mesa" excesivos para el tamaño de la lesión, hace que el efecto de "volumen parcial" sea mayor y/o que áreas de la órbita o globo ocular puedan quedar sin estudiar (91). En tres casos de FN realizamos cortes de 5 mm cada 5 mm probablemente demasiado grosor para lesiones "en placa" de escasos milímetros.

5) Una insuficiente extensión craneocaudal del estudio puede

no detectar tumores que se encuentren muy altos o muy bajos en la orbita o area selar (267r). No es infrecuente que una lesion orbitaria erosione el techo o pared lateral de la orbita y crezca excentricamente hacia en endocraneo. No existieron FN por esta causa en nuestra serie.

La inexperiencia favorece estos errores asi como los de la interpretaci3n de la imagen que tambien es un factor a considerar en la no detecci3n de pequenos tumores.

B2. FALSOS POSITIVOS

El n3mero de falsos positivos ha sido m3nimo en nuestra serie (n=6). En dos casos, se interpretaron como lesiones intraoculares artefactos e inhomogeneidades en el cuerpo v3treo. Existi3 sobreevaluaci3n del tama1o de los tumores intraoculares en dos casos, al no poder distinguir entre la masa tumoral y el desprendimiento de retina asociado. En un caso se sobreevalu3 la extensi3n extraocular de un melanoma que aunque deformaba focalmente la superficie posterior del globo ocular, no la traspasaba estando integras la mayor3a de las capas celulares de la esclera .

Ciertas estructuras anat3micas normales pueden producir im3genes que simulan lesi3n orbitaria. Estas estructuras incluyen los "bucles o acodamientos" del nervio 3ptico, venas orbitarias prominentes o asim3tricas etc. En nuestra serie hubo un falso positivo de este tipo que requiri3 RM para su diagn3stico correcto. En un caso se identific3 como patol3gica la vena oft3lmica superior y el seno cavernoso, con sospecha de f3stula car3tido-cavernosa de flujo lento, siendo la arteriograf3a fue normal.

C. MODIFICACION DE LA EFICACIA DIAGNOSTICA

C1.FACTORES MORFOLOGICOS Y TOPOGRAFICOS

Cuando analizamos los porcentajes de acierto diagn3stico en los distintos <tama1os>, obtuvimos los mejores resultados en las lesiones de tama1o <intermedio> (2-3 cm) y en las lesiones que producen <engrosamiento> de estructuras normales, con un 81% y 83.6% respectivamente. siendo este porcentaje menor en las lesiones tanto <peque1as> como <grandes> con un 77% y 78% respectivamente.

Las causas podrían ser por un lado el alto porcentaje de aciertos del TC en la enfermedad de Graves y fístulas Carótido-Cavernosas que supone el 36% del patrón engrosado. Por otro lado las lesiones medianas entre 2 y 3 cm, son óptimas para localizar y definir su origen en TC y por tanto mejorar el % de acierto diagnóstico. En las lesiones pequeñas es donde se concentra el mayor número de FN y las lesiones grandes por su mayor extensión, dificultan el poder definir su origen exacto.

En cuanto a las <localizaciones>, existió una diferencia significativa a favor de la patología de los senos paranasales con un % de acierto del 91%, frente a las demás localizaciones que oscilaron entre el 71% y el 77%. Quizás el elevado número de aciertos en mucocelos y carcinomas epiteliales de senos justifique esta diferencia.

La presencia de <Afectación ósea> condicionó un elevado porcentaje de acierto (79%) frente a las lesiones que no producían afectación ósea (62%), existiendo por tanto, una correlación muy significativa entre el acierto radiológico por TC y la existencia de afectación ósea ($p < 0.0001$).

C2. FACTORES TECNICOS

1. EQUIPOS DE TC

El rendimiento diagnóstico y la sensibilidad de los dos equipos de TC utilizados para este trabajo fue muy similar, existiendo aparentemente mínimas diferencias prácticas. En los 123 casos realizados con el equipo GE-7800 se obtuvo un rendimiento o fiabilidad diagnóstica (F) y (S) próximas al 92% , mientras que en 430 casos explorados con el equipo GE-8800 la (F) y (E) fueron sobre el 95%. Si hubo diferencias más marcadas en la especificidad (E) siendo claramente superior en el nuevo equipo 8800, con un 98.7% frente a 93.7% del 7800, donde se detectaron la mayor parte de falsos positivos de la serie. Estas diferencias no obstante no fueron significativas ($p : 0.15711$).

El porcentaje de acierto diagnóstico fue del 72.4% para el 8800 y del 74% para el 7800, si bien el porcentaje de lesiones exploradas menores de 2 cm fue del 22% en el 7800 y del 31.5% en

8800. Así pensamos que a la vez que mejoraron las características técnicas y nuestra propia experiencia la complejidad de los casos e indicaciones también fue en aumento.

2. TECNICA RADIOLOGICA: PLANO DE CORTE

En nuestra casuística no encontramos diferencias significativas entre los rendimientos diagnósticos de las distintas técnicas empleadas. El 96% de los casos se estudiaron en el plano axial y solo el 7% en el plano coronal. Los estudios <axiales> simples (78%) y los estudios en los que se realizó además <reconstrucciones> en otros planos (RMP) (15%) muestran un índice de aciertos similar: 71% y 75% respectivamente. Esta técnica ha ayudado a la interpretación de las imágenes axiales, clarificando en ciertos casos, la localización y extensión anatómica de grandes masas y de lesiones estructurales complejas. Normalmente las lesiones próximas al techo o suelo de la órbita son las que más beneficio obtienen de esta técnica, además de ayudar a definir la relación de la masa con el cono muscular. Al igual que a otros autores, muy raras veces nos ha cambiado la naturaleza de la información diagnóstica del estudio axial y nunca ha servido para detectar lesiones nuevas (90,91,152,296). Nosotros preferimos realizar el estudio axial y coronal directo en los casos dudosos, siempre que el tiempo y las condiciones del paciente lo permitan.

3. ESPESOR DE CORTE

No hemos encontrado diferencias significativas en el porcentaje de aciertos diagnósticos con las dos técnicas de espesor de corte empleadas. Con el <espesor de ≥ 5 mm> se obtuvo un 71%, mientras que con el <espesor de ≤ 3 mm> se obtuvo un 73%. Al igual que nosotros, Forbes concluye que aunque en los estudios realizados con espesores de corte de 1.5 mm o 3 mm se incrementa la <resolución espacial> y se evita el <efecto de volumen parcial>, los resultados globales no se modifican sustancialmente con ambas técnicas (91).

En el globo ocular la sensibilidad en los estudios de corte grueso fue del 85.7% y en los de corte fino del 91.6%, con un número semejante de FN (4 y 3 respectivamente). Estas diferencias

no son estadísticamente significativas ($p=0.2967$). Aun así, para muchos autores y también en nuestra propia experiencia las técnicas de corte fino producen mejoras sustanciales en el diagnóstico de pequeñas lesiones intraoculares (88,89,91,96,296). Pensamos que los factores técnicos como espesor de corte e incremento de mesa tiene una importancia capital en la lesiones de pequeño tamaño intraoculares, si bien nuestro resultado final ha estado influenciado más por el tamaño de la lesión que por la técnica utilizada.

D. UTILIZACION DE CONTRASTE INTRAVENOSO

Las fuertes diferencias de atenuación entre la grasa orbitaria y los tejidos blandos de la órbita hacen de este área anatómica un lugar ideal para la detección de LOES mediante TC. Para la mayoría de los autores la introducción de contraste i.v. aporta escasa información adicional al estudio basal. Al utilizar contraste se produce un aumento del gradiente densitométrico entre la grasa orbitaria y los músculos, vasos y nervios de la órbita, no significativo comparado con el contraste "natural" del estudio basal. Moseley en el 1977, consideraba que existía una nula o mínima mejora en la detección de lesiones por TC, salvo en las malformaciones vasculares (193). Tubman 1980 avocó por la utilización de contraste intravenoso en las LOES orbitarias, fundamentalmente para distinguir el meningioma del propio fascículo óptico (279). En 1982 el propio Moseley considera la utilización de contraste i.v. como una herramienta fundamental en el diagnóstico diferencial y mejora de la información anatómica de las lesiones cerebrales, y "en mucho menor medida en la órbita", donde no la considera esencial y mucho menos realizar de rutina estudios pre y postcontraste (169). En 1982 Forbes lo considera de ayuda pero no necesario para la detección de LOES, no existiendo falsos negativos en 33 casos de su serie realizados sin contraste i.v. Este autor considera que su importancia radica en la caracterización de algunas lesiones como varices, angiomas, meningiomas periópticos (91). Los estudios de **CT-dinámico de Clussen** publicados en 1985 demuestran que al introducir 150 ml de contraste iodado al 60 % en

3-4 minutos se obtienen realces significativos de las todas las estructuras orbitarias, especialmente de los músculos extraoculares que tienen un metabolismo e histología especiales (50). La pared del globo ocular mostró un realce de 15 ± 4 UH, el NO de 11 ± 3 UH, los músculos Extraoculares de 41 UH, y el músculo temporal 20 UH.

En nuestra serie se introdujo contraste intravenoso en 448 casos (81%). De estos, en 406 (73.4%) casos se hizo previamente a la realización del estudio y en 42 (7.5%) casos tras un estudio basal previo. En 114 casos (20.6%) no se utilizó contraste. Solo en dos ocasiones realizamos estudios Dinámicos, obteniéndose el mismo plano de corte en varias fases vasculares. En la patología ocular, área donde obtuvimos la mayor parte de nuestros falsos negativos, utilizamos contraste intravenoso en el 98% de los casos, por lo que no creemos que en cualquier caso no sería achacable a este factor.

No existieron diferencias significativas en el porcentaje de acierto diagnóstico entre los estudios realizados sin contraste i.v., y los realizados directamente con contraste siendo los resultados del 69% y 74% respectivamente. El acierto diagnóstico de los casos realizados a la vez, sin y con contraste ($n=42$), fue del 89%, porcentaje este significativamente más alto ($p < 0,0234$).

La introducción de contraste intravenoso no nos proporcionó incrementos significativos de la sensibilidad o especificidad, en la <detección> de lesiones mediante TC, pero sí mejoró el porcentaje de aciertos diagnósticos (caracterización).

Otros autores y nuestra propia experiencia indican que en la práctica es aconsejable utilizar contraste i.v. dado que aporta datos importantes acerca de la vascularización y **estadiaje** en la mayoría de los casos (280). Esta mejora del estadiaje se logra por una parte al delimitar con mayor precisión la diseminación intracraneal, la afectación de meninges y del parénquima cerebral al existir en la mayoría de las lesiones rotura de la barrera hematoencefálica. También mejoramos el estadiaje al distinguir entre colecciones líquidas y áreas sólidas o necróticas del tumor y diferenciar las estructuras orbitarias normales del propio tumor (106, 161, 190).

Así, en concreto en la patología nasosinusal es fundamental la realización de estudios pre y postcontraste para diferenciar las lesiones malignas sólidas de densidad intermedia y realce moderado, de las colecciones inflamatorias o hemáticas (sinusitis, mucocelos, hematomas etc) que no muestran realce (280). Aun con la utilización de contraste, la TC no puede en muchos casos diferenciar entre el propio tumor y el tejido fibrótico o cicatricial (inflamatorio reactivo), o la infección crónica o la combinación de ambas, dado que a veces muestran el mismo grado de realce (35). La RM ,también con contraste (Gadolineo-DTPA), puede aportar mayor especificidad en estos casos (179, 180, 181).

En resumen, para evitar confusiones y falsos negativos la TC debe realizarse siempre con una técnica adecuada: 1) elección correcta del plano de corte, inclusive con mirada forzada craneal o caudalmente para conseguir el "estiramiento o tensado" del fascículo óptico. 2) utilización adecuada en cada caso particular del contraste iodado intravenoso. Los estudios dinámicos son imprescindibles para identificar adecuadamente las estructuras vasculares (Varices, Malformaciones A-V, etc). 3) En casos dudosos o de difícil interpretación, se deben de hacer cortes de espesor fino incluso con superposición entre ellos, siendo muy importante obtener el plano coronal o reconstrucciones (RMP) en su defecto. 4) Es imprescindible realizar un examen minucioso y secuencial de todas las imágenes del estudio, valorar la morfología de la masa (tubular, nodular, etc) y sus valores de atenuación, utilizando distintas ventanas y obteniendo sus valores de atenuación selectivos mediante un cursor (ROI). Por último conviene intentar encontrar una posible continuidad o relación de la supuesta lesión con alguna estructura vecina para determinar su origen. Siguiendo estas pautas, es excepcional que se tenga que recurrir a otras pruebas, coma la arteriografía, para un diagnóstico definitivo.

E. EVALUACION DE LA DISEMINACION TUMORAL POR TC:ESTADIAJE

El contraste natural de la grasa orbitaria hace posible delimitar fielmente la invasión local de los tumores orbitarios. La extensión hacia la fosa pterigopalatina también es fácilmente

detectada debido a la presencia de grasa y a sus límites óseos precisos. La fosa temporal e infratemporal y la cavidad craneal también pueden ser fácilmente demostradas, requiriendo la utilización de contraste intravenoso en la mayoría de los casos.

La fiabilidad del TC para determinar la localización y diseminación tumoral ha sido ya establecida por múltiples autores (10, 19, 91, 94, 114, 157, 161, 256). En un estudio con 39 pacientes, los hallazgos de TC fueron correlacionados con la histología y datos intraoperatorios. De 339 áreas anatómicas analizadas, hubo una correlación completa de los hallazgos del TC, intraoperatorios e histológicos en 263 (78%) áreas. Las áreas mejor detectadas fueron la lamina cribiforme, pared posterior del seno maxilar y pared lateral de la órbita (47c). Estudios más recientes del año 1989 con equipos más avanzados de TC se llegó a una correlación del 85%. (47c,102a).

Aunque existen trabajos en los que no existen diferencias significativas entre la TC y la RM en el estadiaje de tumores nasosinusales (47c-10), recientemente se han publicado valores del 94.1% de correlación RM-histología, frente al 85.2% de TC. El porcentaje llegó al 98.4% cuando se utilizó contraste paramagnético Gd-DTPA. (47c,21). Para Som el TC y RM mostraron con igual precisión la invasión intracraneal y orbitaria de los tumores paraorbitarios (35, 263).

En nuestra experiencia la TC es un método muy fiable para el estadiaje tumoral en la órbita, aunque a nivel de senos y fosas nasales tiene algunas limitaciones; por ejemplo la TC no puede delimitar siempre si el tumor ha invadido la periórbita o esta únicamente muy próximo o rodeando a la misma. Tampoco puede diferenciar edema o hematoma de partes blandas del propio tumor, es decir no puede determinar con precisión la invasión de partes blandas adyacentes al tumor. Así mismo, encuentra dificultades en diferenciar el tumor de las secreciones de los senos obstruidos adyacentes. En estos dos últimos supuestos la RM supera ampliamente al TC (47c). Actualmente la RM es más fiable en la evaluación de las partes blandas y estructuras óseas de cierto grosor, mientras

que la TC sigue siendo más fiable en la afectación de las estructuras óseas finas y pequeñas calcificaciones.

La TC es inferior a la RM en el estadiaje de los gliomas y meningiomas del tracto óptico (15, 132). La porción intra-canalicular incluso la del apex orbitario, así como la porción intracraneal, quiasma y resto de vía óptica es mejor evaluada mediante RM, sin embargo en la porción orbitaria el TC con contraste y la RM muestran una fiabilidad semejante o incluso superior el TC (142, 273). En nuestro estudio solo en dos casos de gliomas del tracto óptico, el TC no detectó afectación intra-canalicular y quiasmática objetivada posteriormente en la cirugía.

VII.3.2 EFICACIA DIAGNOSTICA DEL CT FRENTE A OTROS METODOS DE IMAGEN

A. RADIOLOGIA CONVENCIONAL (RxC)

Las poryecciones de Caldwell (posteroanterior a 23°), Waters (posteroanterior a 37°), y la placa lateral de craneo, constituyen la exploración radiológica rutinaria de la orbita. La proyección axial de Hirtz y los canales ópticos complementan la información sobre las estructuras oseas y senos del macizo facial en su conjunto, no aportando sin embargo elementos significativos acerca de las partes blandas de la orbita (227).

En las primeras series de patología orbitaria los hallazgos positivos de la RxC oscilaban entre el 50 % y el 69 % en las primeras series (114, 127). Zimor y Lombardi (1973) llegan a resultados similares: en el 25 - 35 % de los casos la RxC es diagnóstica o sospechosa, en otro 20 % de los casos la RxC muestra alguna anormalidad, y en el 50 % restante es normal (90, 99). Cuando los hallazgos eran evaluados en terminos de ser <indicativos del tipo de tumor> la incidencia de hallazgos positivos descendia a 30-40 % (114, 286). Para Forbes la RxC tuvo hallazgos positivos entre el 46 % y el 69 %, frente al 90 % del TC; e indicativa o diagnóstica del tipo de tumor solo en el 36 % (91, 94).

En nuestra serie la RxC fue diagnóstica en el 17 % de los casos, anormal o sospechosa en el 19 % y normal en el 63 % restante. Estas cifras son semejantes a las presentadas previamente, aunque algo inferiores en la que se refiere al porcentaje de casos diagnósticos.

El CT de alta resolución ofrece, cuando se maneja con una técnica adecuada (ventana, filtros etc), ofrece un excelente detalle oseo. Nosotros hemos considerado la sensibilidad (S) de la TC para la detección de lesiones oseas del 100 %. Así, hemos utilizando este método como referencia o "gold standar" para valorar los hallazgos de la radiología convencional y tomografía.

Esta no ha sido una decisión arbitraria sino que esta basada primero en la dificultad de comprobación quirúrgica exacta y segundo en la publicación prebia de estos mismos resultados (30, 35, 78, 148).

El estudio convencional de **agujeros ópticos** es altamente sensible para lesiones del apex e intracanaliculares, siendo positivo entre el 74 y 83 % de los gliomas, y solo en el 12.5 % de meningiomas (256, 273). Nosotros encontramos anomalías de canal óptico en el 60 % de los gliomas de la serie.

El estudio comparativo de nuestros resultados de la TC y la RxC es claramente expresivo de la superioridad del TC en la evaluación de la patología orbitaria y también sinusal. La RxC solo demostró el 75 % de los casos de **<afectación osea>** observados en la TC. Los patrones que con más frecuencia no fueron detectados fueron el patrón **<remodelado-abombado>** (43 %) y el patrón **<erosionado>** (36 %). En nuestra experiencia solo cuando la expansión o erosión osea alcanzan una extensión significativa o afectan a estructuras no superpuestas en la RxC son detectados con precisión. Los patrones **<destruido-lítico>** y **<escleroso>** fueron más fácilmente detectados con RxC, constituyendo solo un 11 % y un 2 % de FN respectivamente. En algunos casos pequeñas áreas de esclerosis circunscritas visibles en CT, no son visibles ni retrospectivamente en la placa simple (148).

La RxC solo demostró el 62 % de los casos de **<calcificación>** observados en el CT. La RxC mostró una capacidad muy limitada para detectar pequeñas calcificaciones (S)=51.2 % (FN:20), debido a la superposición de múltiples estructuras oseas que dificultan su observación.

Por otro lado, la RxC solo detectó el 40 % de la Patología **Sinusal Inflamatoria Benigna (PSIB)** (sinusitis leve no complicadas, quistes de retención etc.) objetivada en el CT. La sensibilidad global de la RxC para sinusitis fue del 60 %, existiendo 46 FN. De estos el 82 % se localizó en el complejo etmoido-esfenoidal. Hemos de decir que el significado clínico de esta baja (S) es mínimo, dado que la mayoría de estos cuadros inflamatorios correspondieron

a acupaciones de 3 o 4 celdillas etmoidales sin repercusión alguna.

La incidencia global de PSIB en nuestra serie fue del 21 % (n=117), elevandose al 40 % en el grupo <inflamatorio>, seguido del grupo <quístico> y <endocrino> con un 32 % y 29 % respectivamente. El grupo quístico incluye a los mucocelos que frecuentemente se asocian o causan sinusitis (263,269). En la enfermedad de Graves hemos encontrado una incidencia anormalmente alta, sin que hayamos constatado estos hallazgos en otros autores. El resto de grupos <ocular>, <vascular>, <otros> se osciló entre el 18 % y 10 %, cifras estas que se aproximan a la incidencia real de PSIB en personas sin antecedentes alérgicos o de sinusitis (70). Duvoisin a reportado una incidencia del 10.9 % a nivel etmoidal en adultos y del 35 % en niños (78).

En nuestra experiencia la RxC ha sido de especial interés en la detección de lesiones óseas que causan <esclerosis> y <destrucción ósea> en general, como pueden ser meningiomas, displasias fibrosas, osteomas, etc., y también en la patología de los senos paranasales (mucocelos, sinusitis) y anomalías del desarrollo craneo-facial como las craneoestenosis, neurofibromatosis etc.

Hoy en día seguimos pensando que la RxC sigue siendo útil, atendiendo a su rendimiento costo-beneficio, como screening de numerosas patologías tanto en fosa nasal como en senos paranasales, siendo el punto de partida para orientar en muchos casos la realización de ulteriores estudios US, CT o RM (90, 94, 193, 263). También hemos de resaltar la mayor <dificultad de lectura> para el radiólogo de la RxC. Así en muchos casos de FN iniciales para la detección de pequeñas áreas de afectación ósea local, micro calcificaciones o patología en el complejo etmoido-esfenoidal, es posible detectar retrospectivamente algunos de estos hallazgos. La experiencia, información previa y motivación son fundamentales para la percepción de pequeños detalles anatómicos.

A.1 TOMOGRAFIA

Realizamos tomografía en 19 casos, la mayoría de ellos con

patología nasosinusal, siendo positiva en el 100 % de los casos. La tomografía convencional tiene en las mejores series una sensibilidad en la patología orbitaria del entre el 71 % y el 73 %, mejorando claramente la información sobre la anatomía ósea y de partes blandas con respecto a la RxC (19,35, 99, 160). Con esta técnica es posible obtener diferentes planos como el Cadwell, basal, lateral u oblicuos, siendo de máxima utilidad en el estudio del canal óptico (276). Esta técnica es más costosa y requiere además técnicos más cualificados que las radiografías simples y produce una radiación sobre el globo ocular estimada entre 5 a 10 rad por cada imagen y de 86 mGy por estudio. Estas características, unidas a la falta de información específica sobre las partes blandas orbitarias, ha hecho que la Tomografía convencional haya sido sustituida mayoritariamente por la TC (127, 227).

B. ECOGRAFIA (US)

La ecografía orbitaria ha obtenido en los últimos tiempos, un lugar de privilegio como técnica diagnóstica de investigación orbitaria. Esta técnica inocua y libre de radiaciones ionizantes, confirma, complementa y amplía, en muchas ocasiones, la información obtenida mediante TC, siendo ambas pruebas complementarias y no sustitutivas (29, 30, 63, 112). El principal inconveniente con respecto al TC es la mayor dependencia de la habilidad y experiencia del explorador, siendo una prueba menos estandar y más difícil de comparar con sucesivas exploraciones. El otro inconveniente es su inferior capacidad de estadiage local y la imposibilidad de explorar la vía óptica en su conjunto.

B1. GLOBO OCULAR

La ecografía ocular es el método de elección inicial en la patología ocular. En nuestra serie los resultados de **detección** fueron claramente superiores al CT, llegando prácticamente al 100 % de sensibilidad. Esta cifra esta en consonancia con las de otros autores (20, 23, 68, 120, 133) y condicionada logicamente por la selección previa de los casos que van a ser requeridos para CT tras realizar US. **Peyster** y **Berges** obtienen el 99 % y el 100 % en detección LOES intraoculares mediante US, frente al 73 % del CT

(30, 220). La (S) para identificar la <naturaleza> de la lesión fue del 95 % para el US y del 27 % para el CT (30). En el niño se han publicado cifras similares para ambos métodos : 100 % en detección y 85 % para la identificación de la naturaleza tumoral (152). El US también es superior al CT en diferenciar entre el tumor y el desprendimiento de retina seroso asociado (156, 157, 214, 220). Las cifras publicadas de detección en patología intraocular con CT han variado ampliamente según los autores, desde el 73 % al 99 % (30, 68, 220) siendo del 88 % en las últimas series (219).

En nuestra serie la (S) global del CT para patología ocular fue del 79 %, disminuyendo al 68.4 % cuando nos limitamos a masas o LOES intraoculares. La (E) global fue del 95 % y referida solo a LOES intraoculares fue del 92 %. Solo en 9 casos existió duda en el diagnóstico ecográfico, que el CT resolvió positivamente en dos, en el resto de los casos solo existió un interés en el estadiage orbito-craneal. Aunque el CT es inferior al US en la detección de melanoma corioideo, fue superior en la evaluación de la extensión retrobulbar del tumor (en dos casos de melanoma) y logicamente en la demostración de metástasis cerebrales (un caso), permitiendo un estadiage más preciso. También fue superior en la detección y confirmación de calcio en 5 retinoblastomas, en 2 de los cuales hubo dudas en el US. Para algunos autores la TC también es superior en el seguimiento de la reducción del volumen tumoral tras el tratamieto (220). No obstante, la efectividad de la CT frente al US tanto en la detección como en la caracterización tisular de la patología ocular y orbitaria es muy limitada. Solo en ciertos casos como la presencia aire, calcificaciones groseras (ptisis bulbi), hemorragias vitreas o corioideas y cuando existe dolor intenso al contacto la ecografia ocular puede ser sustituida por el TC (278b).

B2. ECOGRAFIA ORBITARIA

Las cifras publicadas de sensibilidad del US en la orbita han sido muy variables, pero siempre muy altas. En las primeras series la (S) del US en la detección de LOES orbitarias alcanzaba el 82 %, frente al 84 % para el CT (19, 99). Dallow presenta una (S) del 91 %, Lloyd del 83 %, Gyldensted del 89 %, y Hesselink del 90 % (63,

160, 114, 129). Ya en 1984 y sobre una serie amplia de 140 casos de lesiones orbitarias, el US detectó la lesión en el 97 % y mientras que el CT lo hizo en el 99 % ; Para algunos autores el US precisó mejor la situación relativa de la lesión y el nervio óptico (30).

En solo 14 casos realizamos ecografia orbitaria, obteniendose una (S) del 79 % con solo 3 falsos negativos (una caso de seudotumor, una metastasis muscular y un osteoma de pequeño tamaño).

En cuanto a la <caracterización tisular> la ecografia modo A, modo B y Doppler, pueden precisar la naturaleza de las distintas lesiones por sus diferentes características ultrasonográficas (20, 120, 133, 157), siendo netamente superior a la RM y CT en las lesiones de menos de 3 mm de diametro, donde ambas tecnicas muestran grandes dificultades no solo de detección sino tambien de caracterización. El exámen ecográfico es una exploración dinámica que permite ademas extraer información adicional sobre la compresividad, movilidad y vascularización de las lesiones (104, 147, 172, 167). Actualmente se prefiere el uso combinado de estos métodos, incrementandose así la (S) y la (E) en la exploración de LOES orbitarias y oculares (30, 63, 112).

C. ESTUDIOS VASCULARES

Las exploraciones vasculares de la órbita son métodos invasivos cuyas indicaciones actuales han disminuido radicalmente, debido al desarrollo de otros métodos de imagen menos cruentos y que aportan mayor información como la Ecografía, TC y más recientemente a la Resonancia Magnética (2, 10, 82, 113, 121). Estas técnicas son de utilidad en el estudio de la patologia vascular (aneurismas, fístulas, varices etc.) y del aporte vascular de los tumores hipervasculares previo a la cirugía, inclusive para la embolización prequirúrgica de masas o malformaciones vasculares.

C.1 ARTERIOGRAFIA

Se realizó arteriografia carotidea en el 9.7 % (n = 54) de los casos de nuestra serie alcanzandose una (S) global del 56 %. Inicialmente Moseley publica una (S) de la arteriografia muy baja del 30 % frente el 84 % del CT (193). Gyldensted obtiene un

resultado discretamente superior al nuestro alcanzando el 65 % , frente el 97 % para el CT. En la práctica se han limitado a la confirmación de fístulas carótido-cavernosas, aneurismas y otras anomalías vasculares (40 %) y al estudio de los aportes vasculares de neoplasias secundarias de la orbita con vistas a la cirugía (40%). Para conocer el aporte vascular exacto y las anastomosis entre las mismas es necesario realizar arteriografías selectivas de carótida interna y externa, a veces en ambos lados (71, 256).

C.2 FLEBOGRAFIA

La flebografía se realizó únicamente en 12 casos (2.1 %), con una (S) global para detección de anomalía del 73 %. Los resultados han sido muy limitados, tanto en detección, localización y extensión de las lesiones. La flebografía fue diagnóstica en 3 casos, positivas 2 y normal en 6 casos. Solo en un caso con flebografía normal la arteriografía demostró un pequeño aneurisma. En un caso no se realizó una técnica correcta, no siendo valorables sus resultados. Hubo 3 casos de falsos negativos, todas ellas con lesiones de pequeño tamaño. En la literatura las cifras de (S) son sensiblemente más altas llegando al 89 % para Moseley y hasta el 91 % para Lloyd (90, 160). Savoiardo refiere una sensibilidad del 100 % en una serie de 18 hemangiomas, aunque en 10 casos el único hallazgo consistió en desplazamiento de la vena oftálmica (256). Estos resultados tan diferentes a los nuestros probablemente se deban a nuestra baja casuística y a la mayor experiencia de estos autores. Las flebografías se practicaron al inicio de la serie, siendo progresivamente abandonada en nuestro hospital y también en el resto del mundo (106, 256).

VII.3.3 FIABILIDAD DIAGNOSTICA DEL TC EN LA PATOLOGIA ORBITARIA

A. GRUPOS PATOLOGICOS GENERICOS

La apropiada información clínica y los datos semiológicos de la TC (localización, extensión, atenuación, tipo de afectación ósea, etc.) permiten al radiólogo elaborar una lista restringida de diagnósticos y en muchos casos llegar al diagnóstico correcto.

Normalmente en un informe de radiológico, siempre se plantean más de una posibilidad diagnóstica, si bien nosotros hemos extraído únicamente el diagnóstico referido como más probable de los apuntados en el informe, para evaluar la capacidad de acierto o caracterización de las lesiones oculares y orbitarias de nuestra serie. La sensibilidad (S) de la TC para filiar una lesión dada dentro de los <Grupos patológicos genéricos> fue muy satisfactoria en la mayoría de los casos, siendo para el grupo <Vascular> del 93 %, para el <Tumoral> del 92 %, y para el <Endocrino> del 87 %. En los grupos <Quístico>, <Ocular> e <inflamatorio> se obtuvieron cifras inferiores entre el 79 y el 73 %. La menor especificidad correspondió al grupo <tumoral> (E) 96 %, siendo cercano al 100 % en el resto de grupos.

Cuando limitamos el análisis a los casos correctamente diagnosticados dentro de cada grupo la (S) disminuyó en 3 puntos en la mayoría de los grupos, salvo en el grupo <Tumoral> y <Vascular> que descendieron 18 y 13 puntos, siendo la (S) del 74 y del 80 % respectivamente. Es decir existió una mayor dispersión de los diagnósticos dentro de estos grupos. Berges llega a una (F) del CT para LOES vasculares de la órbita del 77 % y del 75 % para las lesiones <Quísticas> cifras semejantes a las muestras.

B. SUBGRUPOS PATOLÓGICOS.

Bajo un punto de vista práctico desglosamos los grupos patológicos en subgrupos de mayor interés clínico-radiológico.

Dentro del grupo <Tumoral> se obtuvo un (S) mayor del 90 % para la Patología <Osea>, Tumores <lacrimales> y Tumores de <piel y anejos>. Entre el 80 y 90 % de (S) se situaron los tumores <Neurogénicos> y <Nasosinusales>, siendo el resto de subgrupos tumorales inferiores al 60 % (Metastásico 56 %, Linfoproliferativo 35 %, Mesenquimal 50 % y selar 54 %).

Dentro del grupo <Inflamatorio> se obtuvo un (S) muy alta para <Celulitis> (S)=89 %, mientras que los <Seudotumores> y la patología <Sinusal inflamatoria> solo alcanzaron el 68 y 66 % respectivamente. La (S) del CT para el diagnóstico de <LOES vasculares>, y <Mucocelos> superó el 90 %, siendo también muy alta

para <Dermoides> (87 %) y <Graves> (84 %). La (S) del CT para diagnosticar tumores <Intraoculares> en general fue solo del 66 %.

C. ENTIDADES PATOLOGICAS ESPECIFICAS

La Fiabilidad diagnóstica global publicada para el diagnóstico específico de la patología orbitaria mediante CT ha sido del 65 % al 80 % (12, 15, 30). En anteriores experiencias siempre había entre un 25 % a un 30 % de casos cuyo diagnóstico solo podía ser sugerido de entre dos o tres entidades por lo que se requiere otros métodos para su diagnóstico definitivo (19, 30, 193). Actualmente y en concreto para la orbita, nos encontramos con un grupo de 5 al 10 % de pacientes en los cuales el diagnóstico final es tan complejo que solo haciendo listados de 10 o 20 entidades podríamos incluir el correcto, lo cual supone poca ayuda para el manejo del enfermo.

Las entidades patologicas mejor diagnosticadas (S >90 %) en nuestra serie fueron a nivel ocular: las Anomalías congenitas y morfológicas del globo ocular, y Ptisis bulbi; y a nivel orbitario: Mucocoele, Osteomas, Celulitis preseptal, Hemangioma cavernoso, Gliomas y Meningiomas, Ca. de senos y Angiofibromas juveniles. El TC puede diferenciar gliomas de meningiomas del nervio óptico hasta en el 75 % de las veces, si bien la RM parece superar estas cifras (132). Nosotros hemos superado estas cifras probablemente al contar con numerosos casos de astrocitoma pilocítico juvenil, más fáciles de diagnosticar.

Con (S) entre el 70 y el 80 % destacamos: la Displasia fibrosa, Pseudogliomas oculares, Celulitis orbitaria, Dacrioadenitis y Poliposis; Hamartomas vasculares, Varices y Fístulas c.c y Neurofibromatosis.

Las entidades más significativas con baja sensibilidad en el diagnóstico TC (S) <70 % fueron los siguientes: Melanoma corioideo 61 %, Metástasis corioides 33%, retinoblastoma 50%, Neuritis óptica 10%, Linfoma 41%, Mieloma 25%, T.Mesenchimales 50%, Metástasis 56%, Histiocitosis 66%, y Pseudotumor 68%. Berges obtiene una (F) para linfoma del 60%, para metastasis del 41%, y para pseudotumor del

100%, si bien no comenta ni aclara este último resultado (30). Hesselink concluye que no existen signos específicos de la histología del tumor, pero que es posible diferenciarlos de otros tumores gracias su localización, contorno, afectación osea, atenuación y realce (129).

En las lesiones oculares la causa principal de esta baja (S) fué el tamaño, además de la falta de características radiológicas específicas de la mayoría de ellas. Solo la presencia de calcificación y la edad son factores claves para el diagnóstico. En el resto de lesiones existe un gran solapamiento de hallazgos radiológicos que hacen necesario una mayor profundización en los mismos.

D. NATURALEZA TUMORAL : MALIGNA Y BENIGNA

La Fiabilidad global para definir la Naturaleza Maligna o Benigna de una lesión orbitaria mediante CT ha sido muy alta, alcanzando un 91% en nuestra serie. La (S) para el diagnóstico de Malignidad fue del 86% , mientras que la (E) llegó al 94%.

Los FN para malignidad fueron 18, siendo las metástasis (n=10) y los procesos secundarios las causas más frecuentes. Estas lesiones se pueden presentar como masas bien definidas, nodulares simulando hemangiomas o adenomas o también como masas infiltrativas difusas simulando pseudotumores . En ambos casos lo que predomina es una mínima o nula afectación osea. Los resultados de Berges reflejan que a pesar que el US solo detecta el 20% de de las lesiones oseas objetivadas en el CT, tiene la misma capacidad para discriminar entre lesiones benignas y malignas, gracias a las características ecograficas internas de las lesiones. Esto fue especialmente útil en las lesiones metastasicas que se presentaron como LOES homogeneas bien delimitadas en CT. Cuando se suman ambas tecnicas se llega al 77% de diagnósticos correctos para malignidad y 87% para benignidad (30). Parece entonces obvio que deberiamos utilizar ambos medios para optimizar los resultados.

Los FP para malignidad corresponden al problema contrario. Típicamente han sido lesiones con importante afectación osea y masa de partes blandas asociada como pueden ser Mucormicosis, granuloma

de línea media, Histiocitosis, quiste epidermoide, mucocelo, poliposis agresiva o teratomas. También se ha dado el caso de pseudotumores que fueron interpretados como metástasis o linfoma.

VII.3.4 VALOR DE LOS SIGNOS RADIOLOGICOS ESTUDIADOS EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA NATURALEZA DE LAS LESIONES

A. INTRODUCCION

En la práctica diaria el radiólogo emite informes y diagnósticos basados en una serie de hallazgos morfológicos, topográficos y densitométricos, que unidos a su experiencia, conocimientos previos y datos clínicos del paciente, le llevan a un diagnóstico inicial aproximado.

La posibilidad de predecir la histología de las lesiones en el sistema nervioso central a partir de los hallazgos morfológicos y densitométricos observados en la TC ha sido, desde un principio, objeto de estudio de gran número de investigadores (30, 19, 99, 114). Para Taveras JM. (1981) la eficacia en la predicción del tipo histológico genérico mediante TC exclusivamente era de aproximadamente del 75 %, o incluso más alto (276). En el trabajo de Berges (1984) sobre 210 casos, la TC y el US fueron prácticamente iguales en diferenciar las lesiones benignas de las malignas. La identificación de lesiones malignas por US fue del 54% y mediante TC del 50%. Cuando los hallazgos de ambos estudios se combinan la fiabilidad aumenta significativamente (77%). Para las lesiones benignas el US identificó el 79%, y el TC el 81%, la combinación de las dos alcanzó el 87%. Para varios autores la caracterización histológica mediante US es claramente superior que con TC (20, 30). Nosotros solo recientemente contamos con equipos de US apropiados para la exploración ocular y orbitaria, por lo que nuestro estudio se ha centrado casi exclusivamente en la TC, aunque pensamos como otros autores que se trata de técnicas complementarias .

Este interés por encontrar las características radiológicas específicas para tipificar la naturaleza de las lesiones y clasificarlas en al menos dos categorías (Benignas o Malignas), es

uno de los principales motivos que nos ha llevado a realizar este trabajo.

Desde el punto de vista de la práctica clínica y del manejo de los enfermos, podemos dividir los tumores orbitarios en dos grandes grupos, a tenor de sus características morfológicas y comportamiento biológico. Así, las lesiones benignas típicas como el hemangioma cavernoso o el schwannoma, se presentan como masas de crecimiento lento, bien definidas, homogéneas, sin atrapamiento de estructuras o destrucción ósea asociadas. Por otro lado la mayoría de las lesiones malignas se presentan como masas infiltrativas de bordes irregulares, crecimiento rápido y destrucción ósea con frecuente daño funcional tanto motor, sensorial o visual.

El problema se plantea cuando las lesiones malignas simulan lesiones benignas y viceversa. Existen lesiones inflamatorias crónicas, tumorales benignas o de depósito que por su aspecto infiltrativo simulan lesiones malignas. Casos de sarcoidosis, pseudotumor crónico, neurofibromas plexiformes, hemangiopericitoma, hemangiomas capilares, tumor de células granulares que muestran características de equívocas, en muchos casos. Por otro lado ciertas lesiones malignas como carcinomas bien diferenciados, metástasis o rhabdomiomas se presentan como lesiones nodulares bien definidas aparentemente benignas (236). Las últimas publicaciones muestran una clara superioridad de la ecografía modo A en la caracterización tisular de las masas orbitarias, fundamentalmente las superficiales habiéndose descrito patrones ecográficos característicos (20).

B. ANALISIS UNIVARIANTE DE LAS VARIABLES SEMIOLOGICAS

MODELO 1 (A)

En este modelo se analizaron todos los hallazgos de los 418 casos en los que se objetivó una lesión ocupante de espacio (LOE) tanto orbitaria como ocular.

Características Clínicas

1. Edad

La variable <edad> de los pacientes ya ha sido relacionada previamente con la predicción del tipo histológico de tumor,

existiendo una incidencia distinta de patologías en el niño que en el adulto (35, 134, 164, 259, 152, 213)

Mediante análisis de <comparación de medias> (CME) entre las edades del grupo Maligno y Benigno se demostraron diferencias significativas claras ($p < 0.001$), siendo la Edad Media de los casos malignos de 54.16 (desv. Tip:23.19) mientras que en la patología benigna fue de 40.03 (desv.Tip 22.97) significativamente inferior (F experimental de 39.435). En la patología Nasosinusal hubo también diferencias significativas entre la edad de las lesiones malignas y benignas ($p < 0.001$, $p = 0.00098$).

Por décadas se estableció significación ($p < 0.001$) con séptima, octava y novena décadas donde casi la mitad de los casos fueron malignos y con la segunda y tercera décadas por su baja incidencia de malignidad, menos del 5 %. El resto de décadas no mostraron diferencias significativas.

2. Sexo

Se estableció una relación significativa ($p < 0.05$) entre el sexo y la naturaleza de las lesiones. Las mujeres mostraron un menor incidencia de lesiones malignas (22 %) que los hombres (29 %). Las lesiones benignas con mayor incidencia en mujeres han sido la dacrioadenitis 7/7, Displasia fibrosa 5/5, Meningiomas 9/13, y la patología vascular 20/27. Las lesiones malignas más frecuentes en hombre han sido : Linfoma 9/12, Tumores de piel 21/31, Tumores Nasosinusales 16/25, Rabdomyosarcoma 3/4 y retinoblastoma 5/8.

Hemos de comentar que 13 de 21 melanomas y 20 de 30 metastasis fueron mujeres, en contraposición a los resultados genéricos. Estos hallazgos referidos a la <edad>, y <sexo> son superponibles a los del resto de la economía humana y no merecen mayor comentario. Estas tendencias por determinados sexos y edades de ciertas patologías no difieren de los publicados en la literatura (152, 213, 236, 250, 257b).

3. Exoftalmos

También se estableció una relación significativa ($p < 0.01$) entre el exoftalmos y la naturaleza de las lesiones. La incidencia de exoftalmos de causa maligna fue muy baja (20%). Tanto el

exoftalmos unilateral como el bilateral predominaron en las lesiones benignas (79 y 89% respectivamente). Solo el 30% de las causas de exoftalmos fue de origen tumoral, siendo las metástasis orbitarias la causa más frecuente del grupo maligno. Los hallazgos encontrados para la variable <exoftalmos> tampoco suponen una novedad digna de comentario.

Características Morfológicas y Densitométricas

1. Tamaño, forma y contorno

El <Tamaño> y <forma> también han sido fuertemente asociados a la predicción de la naturaleza tumoral. Las lesiones malignas suelen ser de mayor tamaño y de comportamiento infiltrativo, mientras que las lesiones benignas suelen ser de menor tamaño y tienden a desplazar estructuras más que a infiltrarlas, salvo las lesiones inflamatorias y pseudotumorales que suponen la excepción (30, 91, 94).

En nuestra serie encontramos una relación muy significativa ($p < 0.001$) entre las variables <tamaño>, <forma> y <contorno> con la naturaleza de las lesiones orbitarias.

Las lesiones <Grandes> y <Pequeñas> presentaron una fuerte correlación con <malignidad>. La explicación puede ser por un lado porque las lesiones que producen invasión secundaria de la órbita como carcinomas de piel o de senos paranasales, metástasis o rabdomiosarcomas suelen presentarse clínicamente en estadios avanzados (250); y por otro lado porque los melanomas coroides y retinoblastomas son de muy pequeño tamaño, y dan síntomas clínicos muy precozmente (172, 220). El tamaño <mediano> mostró una baja incidencia de lesiones malignas (18%) y algo mayor en las benignas (26%) pero sin diferencias significativas. En el caso del tamaño <engrosado> la incidencia de lesiones malignas fue aun menor (0.02%) correspondiendo mayoritariamente a lesiones inflamatorias o a la enfermedad de Graves.

La forma <redondeada> y <lobulada> también estuvieron muy relacionadas ($p < 0.001$) con la naturaleza tumoral, siendo más frecuente entre las lesiones benignas (44%) que entre las malignas (17%). La forma <irregular o mal definida> tuvo un claro predominio

entre el grupo <maligno> (82%) frente al grupo <benigno> (55%).

De igual modo el contorno <infiltrante> o <no definido> se correlacionó significativamente con la naturaleza de la lesión ($p < 0.001$), presentandose más frecuentemente en las lesiones malignas (85%) que en las benignas (42%), al contrario que el contorno <definido>. La lesión benigna que más problemas diagnósticos ha causado debido a la frecuencia con que se presenta con forma <irregular> y contorno <infiltrante> ha sido el pseudotumor orbitario (56%). Este cuadro presentó un gran solapamiento semiológico con las metástasis y linfomas, ya descrito por otros autores (120, 203).

2. Atenuación y Realce

Los estudios iniciales prestaron mucha atención a las diferencias densitométricas de las distintos procesos orbitarios, sin que se obtuvieran conclusiones validas para el diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos (99). Aunque la TC puede determinar con precisión la localización y extensión de las masas orbitarias, no existen valores de atenuación o patrones de realce utiles para su diagnóstico diferencial (129, 144, 286a, 286b).

Para Taveras y Forbes características como la <forma>, el <coeficientes de atenuación> o <densidad>, y el <realce> de la mayoría de las lesiones malignas se superponían ampliamente a las de las lesiones benignas o inflamatorias, por lo que no eran utiles para su diagnóstico diferencial. Además la determinación del promedio del coeficiente de atenuación es laboriosa, dado el hecho de que los tejidos animales están constituidos casi exclusivamente por elementos de bajo número atómico, y de poco valor (91, 94, 127, 276). Sin embargo, la combinación de varios hallazgos como <grado de realce>, <homogeneidad o heterogeneidad> del realce, <localización>, presencia de <afectación ósea> o <calcificación> han sido descritos como elementos de gran ayuda en la predicción de la histología tumoral. En suma para la mayoría de estos autores una lesión orbitaria puede ser caracterizada en base múltiples características del CT, pero no únicamente a su atenuación y realce.

El **<coeficiente de atenuación basal>** (AB) o densidad precontraste de las lesiones es directamente proporcional a la cantidad de proteínas en su tejido (136, 286). Así, las neoplasias **<altamente celulares>** como el linfoma, cloroma, mieloma, adenocarcinoma, histiocitoma, melanoma, neuroblastoma etc (129, 223, 217) y las que tienen **<contenido hemático>**, como el hemangioma cavernoso, linfangioma presentan valores de atenuación basal ligeramente superiores a la media de los tejidos mesenquimales y parenquima cerebral, mientras que las lesiones con escasa celularidad y las lesiones quísticas tienen coeficientes de atenuación inferiores a la media (10-18 UH) : Dermoides, Granulomas de colesterol, Mucocelos, mixomas, linfangiomas quísticos etc (85, 129, 135, 152, 276). Esta explicación simplista no aporta en la práctica elementos de juicio válidos para la distinción entre la mayoría de las lesiones que presentan una atenuación intermedia.

En nuestra serie, más del 80% de las lesiones mostraron una AB de tipo **<isodensa>** con las partes blandas (músculos), repartíendose el resto de atenuaciones (**<hueso>**, **<hiperdenso>**, **<hipodenso>** y **<grasa>**) el restante 20%.

las lesiones de densidad **<grasa>** con coeficientes de atenuación entre -80 UH y -100 UH como quistes dermoides y epidermoides son prácticamente patognomónicos, aunque en algunas series solo se presentó en el 40% de los casos (202). Nosotros observamos atenuación grasa en el 75% de los quistes dermoides. En dos casos de composición mixta, no típica, hubo dificultades diagnósticas. En concreto en una de ellos existían fenómenos inflamatorios asociados. También encontramos grasa en dos quistes dermograsos subconjuntivales y en un caso de teratoma inmaduro.

Las lesiones con densidad próxima al agua o **<hipodensas>** con coeficiente de atenuación entre 0 y 35 UH como mucocelos, poliposis, abscesos, quiste oseo aneurismático o quiste hidatídico son también en principio fácilmente diferenciados mediante TC. El aspecto y densitometría hipodensa característica, al contener líquido o moco en su interior y la ausencia de realce son las características que ayudan definir las (35, 181, 114, 263, 269). El

problema se plantea cuando estas lesiones se complican con hemorragia o infecciones sobreañadidas (mucopioceles) aumentando sustancialmente de atenuación. El propio fenómeno de deshidratación y espesamiento del moco produce también este fenómeno, siendo posible encontrar mucocelos hipo, iso o hiperdensos (226, 269). Los granulomas de colesterol y quistes hemáticos muestran valores entre 25 y 42 UH con una media de 33 UH (81).

Las lesiones de densidad <hueso> cuya atenuación está por encima de 90 o 100 UH como la displasia fibrosa, osteoma, Paget, hemangioma o meningiomas óseos no plantean grandes problemas diagnósticos para la TC dada su capacidad para evaluar la arquitectura ósea. Estas lesiones fibro-óseas fueron benignas prácticamente en más del 90% de los casos de nuestra serie.

La atenuación <isodensa> o también llamada <de partes blandas> incluye a aquellas lesiones cuya atenuación está entre 35 y 60 UH y representa desafortunadamente a la gran mayoría de las lesiones sólidas de la órbita (80% en nuestra serie). Tanto las lesiones benignas como malignas, pueden presentar este tipo de atenuación, por lo que en la práctica, son estas lesiones las que nos plantean un verdadero problema en su diagnóstico diferencial. Al igual que otros autores no hemos encontrado diferencias significativas en los valores de atenuación basal de las lesiones malignas como linfomas, sarcomas, schwannomas, carcinomas y metástasis en general, y las de las lesiones benignas como meningiomas, fibromas, pseudotumores o gliomas etc. (91, 94, 114, 152, 286a).

La atenuación <hiperdensa> corresponde a las lesiones con AB entre 60 y 70 UH. Como ya hemos comentado previamente tanto las lesiones benignas y malignas altamente celulares, hemorrágicas o quísticas complicadas (infección o deshidratación) como linfomas, pseudotumores, adenomas, melanomas, metástasis o mucopioceles y linfangiomas con hemorragia pueden presentar una AB elevada <hiperdensa> con respecto a los músculos orbitarios (129, 266). El valor de atenuación promedio de las lesiones hemorrágicas es de 67

UH (91, 152).

Así, separando lesiones <grasas>, <hipodensas> y <oseas> fundamentalmente benignas y de fácil diagnóstico mediante TC, el resto de lesiones (benignas y malignas) muestra una AB <isodensa> semejante entre sí y que las hace desitométricamente indistinguibles. Estadísticamente, sin embargo, existió una mayor asociación entre la AB <isodensa> y malignidad ($p < 0.001$), presentándose en el 97% de las lesiones malignas frente al 78% en las benignas.

La variable <afectación grasa> hace referencia a infiltración o aumento de la densidad de la grasa orbitaria. La grasa orbitaria normal tiene una AB de -80 a -120 UH, aumentando progresivamente a -50 o -20 UH en procesos inflamatorios (celulitis, pseudotumor, etc), infiltrativos tumorales como linfoma o metástasis o en ciertas enfermedades de depósito como la amiloidosis (57, 238). También pueden alterar la densidad grasa la hemorragia o en general cualquier causa que produzca una congestión vascular venosa y edema por compresión en el apex orbitario (31, 88, 120, 205). En ciertos casos como la enfermedad de Graves, Cushing, acromelagia u obesidad puede aumentar el volumen sin variar la atenuación (53), si bien existen casos en los que coexisten ambas circunstancias (82, 123, 200). La celulitis y el pseudotumor aumentan la AB y la APC de la grasa orbitaria (31, 88b, 203, 280). Entre las lesiones tumorales que infiltran la grasa orbitaria con más frecuencia están los linfomas, metástasis, neurofibromatosis plexiforme entre otras (119, 120, 229). Esta variable no tuvo significación en el análisis univariante sobre la naturaleza tumoral.

La Intensidad y Características del <Realce>, también fueron analizadas en nuestro estudio; De las 320 lesiones orbitarias realizadas con contraste i.v., 200 (62%) presentaron realce <moderado>, 94 (29%) realce <intenso> y 26 (8%) no presentaron realce significativo. Existieron diferencias significativas en el grado de realce de las lesiones benignas (B) y malignas (M) ($p < 0.001$). Así, las lesiones malignas presentaron realce <moderado> en el 68%, frente un 37% de las benignas. El realce <mínimo o nulo>

predominó claramente entre las lesiones benignas y también, pero en menor grado, el realce <intenso> con un 23% entre las lesiones benignas (vasculares e inflamatorias) frente a un 16% en las malignas.

Inicialmente Wende postuló que la única mejora al introducir contraste i.v. era la mejor visualización del tumor, no mejorando el diagnóstico diferencial de las lesiones orbitarias (286b). Sin embargo la presencia y tipo de <Realce> ha sido de especial interés para la mayoría de autores (90, 94, 114, 128, 142). Así, el realce <homogeneo e intenso> se ha asociado a lesiones vasculares como hemangiomas, varices, aneurismas y fístulas arteriovenosas, pero también a numerosos tumores sólidos benignos como meningiomas, pseudotumores, gliomas, schwannomas, adenomas, fibromatosis agresiva y procesos inflamatorios como celulitis (120, 181, 210) ; no obstante, ciertos procesos tumorales malignos como linfomas, melanoma, cloronas, adenocarcinomas y metástasis también pueden presentar un realce intenso sumandose a una mayor confusión (57, 66, 152, 193). No es infrecuente en TC incluir en el mismo diagnóstico diferencial de masa selar con realce <intenso> los diagnósticos de meningioma, adenoma o aneurisma (176, 197). Solo los estudios de TC-dinámicos pueden resolver el problema en casos concretos (169).

Por otra parte un realce <moderado> se observa en lesiones mesenquimales como los fibromas, sarcomas y la gran mayoría de las lesiones epiteliales malignas o carcinomas (metástasis) y los linfomas (35, 169, 176); Otras lesiones benignas como pseudotumores, linfangiomas, schwannoma, papiloma invertido, y poliposis también pueden presentar realce moderado (88b, 223, 265).

El realce <nulo o mínimo> se presenta típicamente en lesiones quísticas o grasas lo que las diferencia del resto de lesiones sólidas y vasculares. En ocasiones también puede verse en lesiones como el neurofibroma, linfangioma, rhabdomyosarcoma, retinoblastomas, pseudotumor, e incluso en algunos hemangiomas y linfomas (169, 241, 256, 265). No existen por tanto patrones de realce específicos útiles para llegar al diagnóstico histológico

correcto en la mayoría de los casos (90, 152, 265).

3. Características internas o estructurales de la lesión.

En nuestra análisis no encontramos diferencias significativas entre la <textura> homogénea o heterogénea de las lesiones. El patrón heterogéneo se presentó en el 47% de las lesiones malignas y en el 42% de las benignas. Generalmente la <homogeneidad> de una lesión tras la introducción de contraste ha sido asociada con benignidad mientras que la presencia de inhomogeneidades, principalmente causadas por necrosis, se ha asociado con malignidad. Esta aseveración simplificada está matizada por múltiples factores, así se han descrito como causas de patrón <heterogéneo> la presencia edema, hemorragia, inflamación o infección, necrosis, degeneración mixoide y trombosis (91, 114, 152, 181, 286b). Los artefactos por volumen parcial y endurecimiento del haz de rayos, así como el efecto volumen parcial en pequeñas lesiones etc son causa frecuente de falsas inhomogeneidades. El realce en "anillo" puede ayudar a diferenciar a las lesiones tumorales benignas o quísticas (quistes dermoides, linfangiomas, gliomas, abscesos, mucocelos etc.) de otras lesiones malignas (32, 152, 241, 269). El signo del "tram-track" o rail de tren consiste en el realce periférico de las vainas del fascículo óptico y es característico pero no patognomónico del meningioma del nervio óptico (142, 181).

las lesiones vasculares como hemangioma, malformaciones vasculares y el linfangioma pueden tener un realce heterogéneo irregular debido a la existencia de espacios quísticos o venosos independientes de la circulación general o fenómenos de trombosis (152, 241, 256). En dos casos en los que realizamos CT-Dinámico en hemangioma observamos este patrón característico.

En la displasia fibrosa se han descrito valores de atenuación que varían de 34 a 513 UH, dependiendo de la proporción de tejido fibroso y hueso presente. Sin embargo , en algunos casos puede exceder con mucho dichos 513 UH.(35).

Características Topográficas

1. Localización y Extensión

La localización de las lesiones también se ha relacionado íntimamente con la predicción de la histología (90, 94, 127, 213, 152). Esto es particularmente significativo en áreas como el <globo ocular> donde en nuestra serie han predominado lesiones malignas como melanomas coroideos, retinoblastomas y metástasis; mientras que la <musculatura extrínseca> o el espacio <extraconal> predominan las lesiones benignas (Graves, histiocitosis, pseudotumor, hemangioma, meningiomas, dermoides) (9, 20, 152, 160, 133, 136) aunque también suelen localizarse lesiones malignas como linfomas o rhabdomiomas (284). Las lesiones inflamatorias como celulitis y etmoiditis tienden a incidir en el área <preseptal> y <extraconal> próximo a los senos paranasales (111), aunque la mayoría de las lesiones malignas de piel y senos también invaden estas áreas (87, 161). Los gliomas afectan clásicamente a la vía óptica y los meningiomas al ala mayor del esfenoides (198). Los angiofibromas tienen su origen en la nasofaringe próximos a la fosa pterigopalatina (37).

Nosotros hemos objetivado también una correlación muy significativa ($p < 0.001$) entre la <localización> (origen) de las lesiones y su naturaleza. La localización <muscular> e <intraconal> se presentaron predominantemente en lesiones benignas, mientras que existió un equilibrio en el resto de localizaciones.

Al valorar la presencia de afectación de cada región topográfica aisladamente e independientemente de que fuera el origen o no de la lesión a estudio se obtuvo los siguientes resultados:

1.- Hemos hallado relaciones estadísticamente muy significativas ($p < 0.001$) entre la naturaleza de la lesión y la afectación de las siguientes áreas: Intracerebral afectada en el 13% de las lesiones Malignas (M) frente al 2.8% de las Benignas (B), Fosa Temporal (8.5% M/4.4% B), Fosa Pterigopalatina (9.2% M/3.1% B), Fosa Nasal (19% M/5.3% B), Extraconal (69% B/ 51% M), Intraconal (26% M/10% B), Frontal (14% M/ 7% B), Preseptal (37% M/22% B) y Globo ocular (32% M/23% B).

2.- También hemos hallado relaciones aunque menos significativas ($p < 0.01$ - < 0.05) entre la naturaleza de la lesión y la afectación de Maxilar (19% M/13% B), Apex (16% M/10% B), Párpado (26% M/21% B), Paraselar (7% M/16% B) y Músculo (17% M/33% B).

Salvo la afectación muscular e extraconal de predominio en lesiones benignas, el resto de localizaciones muestra un predominio en lesiones malignas, lo que nos ayuda a elaborar un "mapa topográfico" limitado a la hora de discriminar entre lesiones malignas y benignas. Tanto la afectación de fosas extraorbitarias, típicamente afectadas en patología secundaria, como la propia afectación del globo ocular, área preseptal y espacio intraconal son predominantes entre las lesiones malignas.

3.- No encontramos relación significativa entre la naturaleza de la lesión y las siguientes localizaciones <Etmoidal>, <grasa orbitaria>, <vena oftálmica>, <lacrimal>, <N.óptico>, <saco lacrimal>, <f.cerebral media> y <f.cerebral anterior>. En la mayor parte de estos casos no existió significación debido o bien al bajo número de casos o al equilibrio entre la afectación de dichas áreas por lesiones benignas y malignas. En suma la <localización>, <extensión> tienen un valor limitado en la caracterización tumoral, siendo prácticamente todos los territorios, salvo el <muscular> e <intraconal> sugerentes de afectación maligna.

Nosotros pensamos que la localización precisa de las lesiones de la órbita, cuando esta es posible, es una de los datos que más ayudan al radiólogo en el diagnóstico etiológico o al menos diferencial de las mismas.

La afectación <Bilateral> también estuvo relacionada ($p < 0.05$) con la naturaleza tumoral, siendo más frecuente entre las lesiones benignas (20%) que entre las malignas (8%). Este sesgo está también creado por la oftalmopatía tiroidea o enfermedad de Graves.

Afectación ósea y Patrones de afectación

La <afectación ósea> también ha sido una característica ampliamente utilizada para diferenciar la naturaleza de las lesiones. Las vías y formas de diseminación tumoral están íntimamente relacionados con los patrones de afectación ósea y son

tambien guias útiles para la caracterización tumoral (59, 91, 130). En general las lesiones malignas invaden directamente a traves del hueso adyacente (carcinoma, linfoma, melanoma), mientras que las lesiones benignas o de lento crecimiento <abomban> y <remodelan> las paredes orbitarias, utilizando las fisuras o agujeros naturales del esqueleto orbitario como vias de diseminación (mucocèle, angiofibroma) (130).

En nuestro estudio univariante la <afectación osea> se correlacionó muy significativamente con la naturaleza de la lesión ($p < 0.01$), presentandose en el 60 % de las lesiones malignas y en el 47% de las benignas. Tambien existió relación estadísticamente significativa dentro del conjunto de los diferentes <patrones> de afectación osea ($p < 0.001$). Así, los patrones <esclerosis>, <abombado>, <erosión> y <displásico> predominaron entre las lesiones benignas, mientras que el patrón <destruido-lítico> predominó entre las malignas.

Expansión y remodelación osea

Confirmando la mayoría de los trabajos previos, existió una relación significativa ($p < 0.01$) entre benignidad y el patrón <abombado> o <remodelado> (24% B/ 13% M). Este patrón implica generalmente un proceso de crecimiento lento, gradual y de baja agresividad, que produce una reabsorción endostal a la vez que una aposición perióstica en un area localizada. Si la velocidad de crecimiento excede la capacidad de formación de hueso del perióstio, ocurre la erosión y/o destrucción osea. Este patrón se observa en principalmente en lesiones benignas como hemangiomas, linfangiomas, gliomas, mucocèles, neurofibromatosis plexiforme, dermoides, schwannomas e incluso en Graves de larga evolución (200, 202, 269, 284). Sin embargo, este patrón expandido no implica necesariamente una neoplasia benigna. Nosotros hemos encontrado este patrón en metástasis y linfomas de relativamente lento crecimiento. Existe además una circunstancia en la cual la <expansión> osea puede ocurrir en lesiones altamente agresivas, este es el caso de la infancia, donde los huesos son más debiles y plásticos siendo remodelables en periodos muy cortos de tiempo

(152). En algunos casos pueden darse conjuntamente fenómenos de expansión y erosión siendo difícil diferenciar un rabdomiosarcoma de un hemangioma o linfangioma (154). También el mucocelo agresivo puede presentar en muchas ocasiones expansión y erosión-destrucción combinadamente (269). Tanto el plasmocitoma como el linfoma del área nasosinusal pueden presentar <expansión y remodelación> ósea, simulando lesiones inflamatorias o tumorales benignas frecuentemente (119). Concretamente en la patología Nasosinusal la TC aventaja a otros métodos de imagen gracias a su fiabilidad en identificar no solo los tejidos blandos sino también <erosión> o <expansión ósea> asociada, lo que ayuda a diferenciar en <la mayoría> de los casos entre procesos inflamatorios agresivos y las lesiones malignas (35, 265).

Dstrucción y Erosión ósea

El patrón <destruido-lítico> se presentó en el 66% de las lesiones malignas, frente al 21% en las lesiones benignas. En general tanto la <destrucción o lisis ósea>, como la <erosión> sugieren un proceso maligno para la mayoría de los autores, mientras que la <expansión ósea> sugiere un proceso benigno (35, 91, 94, 152). Sin embargo cuando analizamos aisladamente el patrón <erosionado> consistente en pequeños defectos corticales de tipo local y márgenes más o menos lisos y aplanados, no obtuvimos diferencias significativas, existiendo un equilibrio entre las LOES benignas (28%) y malignas (23%). Estas erosiones corticales se producen por invasión ósea local, o por el efecto de presión local.

Nuestros datos en cuanto <destrucción> ósea coinciden con los de otros autores que muestran una alta incidencia entre las lesiones malignas como carcinomas, metástasis, mieloma, linfomas, leucemias, histiocitosis maligna y rabdomiosarcomas, algunas de ellas de predominio del patrón <permeativo> (152, 154, 265, 284). También las lesiones benignas como Histiocitosis y dermoides pueden destruir el hueso orbitario, pero con predominio del patrón <geográfico> y borde escleroso (152). La sinusitis crónica, osteomielitis, mucocelos, mucormicosis y Wegener pueden potencialmente destruir el el hueso, al igual que el quiste

aneurismático, meningioma y el hemangioma óseo (213, 233, 263). Algunas lesiones malignas muy agresivas como algunos linfomas o neuroblastoma, pueden "atravesar" o infiltrar el hueso de una manera permeativa, difícil de ver incluso con TC, observándose entonces masa tumoral a ambos lados de un hueso aparentemente normal (152, 284).

En los senos paranasales las lesiones malignas no pueden ser diagnosticadas a no ser que muestren algún grado de destrucción ósea. También es verdad que cuando existe una lesión agresiva con marcada destrucción y sin hueso expandido no encontramos con un carcinoma de células escamosas en más del 90% de los casos (265). Los mucocelos presentan predominantemente expansión ósea, aunque en casos avanzados producen destrucción y expansión combinadamente (269). En nuestra casuística los mucocelos mostraron una combinación de Expansión-Destrucción ósea en el 52 % de los casos, y de Expansión-Erosión en el 26 % , siendo no obstante de un relativo fácil diagnóstico debido a sus características densitométricas.

Aunque la presencia de destrucción o erosión ósea puede dar la clave del diagnóstico de la naturaleza de una lesión en algunos casos hemos de tener en cuenta que en nuestra serie solo la observamos en el 23% de los casos. Al igual que otros autores nosotros pensamos que cuando nos hallamos frente a una lesión sin afectación ósea y densidad intermedia o de partes blandas, la TC no puede distinguir con fiabilidad entre lesiones malignas y benignas en la mayoría de los casos (20, 286b).

Hiperóstitosis o esclerosis ósea

Tanto las lesiones malignas (osteosarcoma, metástasis de próstata o tiroides, etc.) como las lesiones benignas (meningiomas, osteomielitis crónica, histiocitosis, la displasia fibrosa, osteomas etc.) pueden presentar áreas localizadas de esclerosis ósea (90, 94, 127). Nosotros encontramos un claro predominio entre las lesiones benignas (14%) frente a las malignas (2%). El problema más frecuente es distinguir entre los distintos cuadros benignos que producen hiperóstitosis o esclerosis ósea como Displasia fibrosa, Histiocitosis, Paget, Meningioma intraóseo o "en placa" y Osteomas

aunque se han descrito patrones característicos para cada lesión (148, 242, 245).

Presencia de calcio intralesional

La presencia de calcificaciones tanto en la orbita como en el globo ocular debe considerarse patológica, e indican generalmente enfermedad local o sistémica. Los depósitos de calcio estan formados por fosfatos y carbonatos cálcicos que aparecen como un proceso metastásico, por elevada calcemia o secundariamente a la degeneración patológica prolongada (213, 208). La TC es el método de imagen más sensible para su reconocimiento y se sospecha cuando se observan valores de más de 190 o 250 UH (19, 124).

Este hallazgo ha tenido una baja incidencia en nuestra serie (6%), y mostró un claro sesgo hacia las lesiones tumorales malignas (13%) frente a las benignas (4%) ($p < 0.001$), siendo no obstante la clave diagnóstica en muchos casos. Este fenómeno probablemente se debe a fenómenos de necrosis y degeneración tisular secundaria que presentan frecuentemente los tumores epiteliales malignos, ciertas metástasis (adenocarcinoma) y la gran mayoría de los retinoblastomas. Algunos sarcomas y ocasionalmente plasmocitomas, linfomas y neuroblastomas tambien pueden presentar calcificaciones intratumorales (19, 91, 114, 284). Aunque la presencia de calcificación en los tumores de la glandula lacrimal sugieren malignidad, tambien puede observarse en lesiones benignas como adenomas, coristomas, linfomas y plasmocitomas entre otros (20, 128).

Las calcificaciones oculares más características, casi patognomónicas, son las formadas por los retinoblastomas (87%), la ptisis bulbi (anulares groseras) (100% en casos evolucionados) y drusas de la papila óptica entre otras, si bien existe una amplia variedad de casos patológicos que pueden presentarse con calcificación ocular (124, 164). Aunque la TC identifica calcificaciones en el 87% de los retinoblastomas, los estudios histoquímicos llegan incluso hasta en el 95% (225). En nuestra serie solo detectamos calcio en el 50% de los retinoblastomas, quizás por problemas de índole técnico, ya que la mayoría de estos tumores se realizaron en

el primer equipo GE-7800 al inicio de nuestra experiencia.

Dentro de las lesiones orbitarias benignas pueden verse calcificaciones muy frecuentemente en meningiomas (puntiformes) y quistes dermoides (perifericas o en "anillo"), siendo menos frecuentes en gliomas, schwannomas y lesiones vasculares, las cuales presentan típicamente calcificaciones múltiples y redondeadas (flebolitos) prácticamente patognomónicas de varices y malformaciones venosas (94, 99, 202, 181, 213, 240). Las calcificaciones lineales en las vainas del nervio óptico nos dieron el diagnóstico en un caso de meningioma psamomatoso típico (66).

La asociación de <destrucción> ósea y <calcificación> también suele presentarse en lesiones malignas (osteosarcoma, condrosarcoma, histiocitoma fibroso maligno) como en lesiones benignas (dermoides y epidermoides, mucocelo, histiocitoma fibroso benigno, teratomas etc.) (35), aunque es importante descartar que la imagen cálcica se trate de hueso orbitario englobado dentro de una lesión destructiva.

Como resumen diremos que el principal problema diagnóstico se centra en una serie de lesiones neoplásicas normalmente de partes blandas y atenuación intermedia, que muestran un comportamiento y aspecto morfológico (macroscópico) engañosamente benigno y se comportan biológicamente como lesiones muy agresivas o malignas y viceversa (130). En consecuencia no siempre hay una relación perfecta entre las predicciones morfológicas y la histología de las lesiones, incluyendo el comportamiento biológico. Incluso para el patólogo existen lesiones malignas difíciles de diferenciar de lesiones benignas o entre sí, siendo necesario utilizar análisis histoquímicos o incluso el microscopio electrónico como es el caso de los neuroblastomas, linfomas, melanoma, carcinoma indiferenciado, plasmocitoma, rhabdomyosarcoma embrionario y otros sarcomas (257b). Sin embargo, estos tumores y comportamientos atípicos son las excepciones dentro de la regla, y en general pueden establecerse requisitos o características morfológicas que nos permiten diferenciar entre los tumores benignos y los malignos, y las neoplasias estadísticamente se comportan en consecuencia.

Así, aunque no existen características radiológicas de TC específicas que nos permitan predecir la histología de la mayoría de las lesiones orbitarias, la observación de una serie de características radiológicas y clínicas nos pueden ayudar al diagnóstico correcto en la mayoría de los casos.

Tras este análisis <univariate> los perfiles semiológicos característicos de las lesiones benignas y malignas del area orbitaria podrian ser los siguientes:

Variable	Malignas	Benignas
Sexo	varón	hembra
Edad	mayor de 70 años	Entre 10 y 30 años
Exoftalmos	No	Si
Tamaño	Grande (>3cm)	Mediana
	Pequeño (<1 cm) (ocular)	Engrosado
Forma	Irregurlar	lobulado, redondeado
Contorno	Infiltrante	Definido
Textura	----	-----
Atenuación	Isodenso	Hipodenso, Grasa, hueso
Realce	Moderado	Intenso, Minimo
Afectosea	Si	No
Patron	Destruutivo-lítico	Abombado, escleroso
Bilateral	No	Si
Calcificación	Si	No
Localización	Resto	Muscular
Extension-Afec	Globo ocular	Muscular, N. Optico
tacion	Intracraneal	Area paraselar
	Intraconal, apex	Extraconal, lacrimal
	F.Nasal, temporal, TPL	FCM y FCA
	Preseptal, parpado	Saco lacrimal
	Senos frontal, maxilar	Etmoidal

MODELO 1 (B)

Cuando retringimos el análisis solo a las lesiones orbitarias que presentaban <afectación osea> positiva (n = 217), no se obtuvo signifiación estadística para malignidad de las variables <Exoftalmos>, <bilateral> y <Músculo>, debido probablemente a no incluir en este análisis a la mayoría de los casos Graves; no se encontró significación con la variable <apex> o el tamaño <Pequeño>, esta última debido a no incluirse melanomas y retinoblastomas; La localización <fosa temporal>, la forma

<redondeada> o la infiltración grasa tampoco alcanzaron significación estadística. Todas estas variables si fueron significativas en el estudio general previo (Modelo 1A).

En cambio, se hicieron significativas (a favor de benignidad), la atenuación <Hipodenso> ($p < 0.001$), probablemente debido al incremento proporcional del número de lesiones benignas expansivas (mucocelos) con afectación ósea y baja densidad. La variable <edad> no se modificó asociándose a malignidad a partir de la séptima década, predominando las lesiones benignas en el resto de edades ($p < 0.001$). Los patrones de afectación ósea no modificaron su significación, persistiendo en su negatividad el patrón <erosionado> que mostró una incidencia similar en ambos grupos (22% y 25 %). La <expansión> ósea se asoció muy significativamente a benignidad (70% B/17% M) ($p < 0.001$).

C. ANALISIS MULTIVARIANTE DE LOS FACTORES PRONOSTICOS

MODELO 2 (A)

Para seleccionar las variables más importantes para discriminar entre lesiones malignas y benignas hemos utilizado el método estadístico de Regresión logística, ya explicado anteriormente (ver Método). Este método puede analizar todas juntas todas las variables a estudio y seleccionar las más importantes o de mayor poder discriminante. Nosotros hemos utilizado el método de entrada forzada o <ENTER>, que consiste en introducir a la vez todas las variables a analizar y mediante un sistema de comparaciones iterativas ir contrastando y varemando su aportación al sistema.

Mediante este método, el programa SSPS de Regresión Logística definió un modelo matemático con 39 variables con unos resultados discriminantes muy satisfactorios. La fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) de las lesiones de la región orbitaria fué del 87 %, siendo la sensibilidad para predecir malignidad (SM) del 80% y benignidad (SB) del 90%. Estos datos se aproximan a los obtenidos en su práctica diaria por los equipos de radiólogos de la sección de TC de nuestro hospital: (F):91%, (SM):86%, (SB):94%, los cuales cuentan, en la mayoría de las ocasiones, con información adicional a la de nuestro modelo. Así,

el conocimiento de la historia clínica y los antecedentes personales del paciente, como la existencia de tumor o de enfermedad previa (linfoma sistémico, mieloma, sarcoidosis, diabetes, Graves-Basedow etc) provocan una distorsión, más veces positiva, en cuanto al rendimiento diagnósticos o acierto final. Hemos de comentar sin embargo que muy frecuentemente los diagnósticos aportados son inespecíficos, y muchas veces solo sindrómicos como "exoftalmos a filiar" o "Proptosis con sospecha de tumor".

Las tablas cruzadas de clasificación de las que se deducen los porcentajes de sensibilidad y fiabilidad para predecir benignidad o malignidad de cada modelo, no revelan la distribución de la probabilidad estimada para cada caso y cada grupo de predicción solo refleja si la probabilidad estimada fué mayor o menor que 0.5; si es mayor de 0.5 el suceso ocurre (malignidad) y si es menor de 0.5 el suceso no ocurre (benignidad). Idealmente nos gustaria que los casos incluidos como benignos tuvieran valores muy bajos de probabilidad, al contrario que las lesiones malignas. En este sentido en el histograma de probabilidades estimada, podemos comprobar visualmente la distribución real de cada caso y ver con que probabilidad estimada erramos o acertamos en la predicción de la naturaleza tumoral. La mayoría de los casos mal clasificados se encuentra en la zona próxima a la probabilidad 0,5.

En el siguiente cuadro presentamos los resultados parciales para cada segmento de probabilidad estimada de nuestro modelo 2A.

Prob asignada	(%) de casos malignos
0.9 - 1	85.7 %
0.8 - 1	65.3 %
0.6 - 0.8.....	51.4 %
0.4 - 0.6.....	44.2 %
0.2 - 0.4.....	33.7 %
0.0 - 0.3.....	6.7 %
0.0 - 0.2.....	2.5 %

A la vista de la distribución de nuestros casos y dado que las consecuencias de la mala clasificación no son iguales en las dos

direcciones, es decir lo más grave es catalogar como benignas lesiones malignas, pensamos que como <regla> **general práctica** deberíamos considerar como <probablemente benignas> a todas aquellas lesiones con probabilidad inferior a 0.3, segmento donde solo el 6,7 % de las lesiones fueron malignas; como lesiones <dudosas> aquellas comprendidas entre 0.3 y 0.5 y como lesiones <probablemente malignas> a las que obtengan una probabilidad > 0.5. A nuestro juicio, utilizando esta regla podremos predecir con un margen razonablemente seguro la naturaleza de las lesiones orbitarias. Así, las indicaciones de biopsia, cirugía o simplemente controles radiológicos podrían sustentarse sobre una base estadística de alta fiabilidad.

Nosotros pensamos que este modelo y las reglas que de él se derivan pueden constituir un instrumento de apoyo eficaz en las labores de diagnóstico y manejo general del paciente, y quizás podría tener su máxima utilidad en aquellos casos en los que no se dispone de datos clínicos significativos del paciente o durante el proceso formativo de los futuros especialistas en radiodiagnóstico.

Variables predictivas o pronósticas. Son aquellas que más han contribuido a nuestro modelo discriminante entre lesiones benignas y malignas. Concretamente en nuestro modelo (A1) (n =418) encontramos como variables más significativas las siguientes :

Edad	<mayor de 70> y <60-70>, <10-20>, <20-30>
Contorno.....	<infiltrante>
Calcificación	intratumoral
Localización	<intracraneal>, <Intraconal>, <fosa Nasal>
Patrón oseo	<Expansivo o abombado>
Tamaño	<pequeño>.

También contribuyeron significativamente pero en menor grado que las anteriores las siguientes tamaños:

Exoftalmos.....	<Unilateral>
Afectación.....	<Globo ocular>
Tamaño	<Grande>
Realce	<moderado>

Las variables que menos colaboraron al propósito discriminante

del modelo han sido:

Sexo.....	<varon>, <hembra>
Afectación osea.....	(sin especificar patrón)
Exoftalmos.....	(sin especificar tipo)
Afectación	<Bilateral>
Forma.....	<irregular>, <lobulado>, <Redoneado>
Atenuación	<grasa>, <hipodenso>, <Isodenso>, <hueso>
Textura interna.....	<Homogenea>, <heterogenea>, <nodular>
Localización.....	<Fosa temporal>, < Fosa pterigopalatina> <Seno maxilar> <etmoidal> <vena oftálmica> <apex> <Extraconal> <Músculo> <preseptal> <Saco lacrimal> <glandula lacrimal>

De las 39 variables introducidas en este modelo cave señalar el escaso valor estadístico de las variables textura <heterogenea>, forma <irregular>, localización <extraconal> o <afectación osea> que en la literatura y en la práctica se asocian con frecuencia con malignidad.

MODELO 2 (B)

El modelo de Regresión logística precisa que cada variable sea contestada en sentido positivo o negativo, por este motivo creamos un modelo limitado a aquellas lesiones que producen algun tipo de <afectación osea> y así poder valorar con mayor rigor el valor estadístico discriminante de los distintos <patrones de afectación osea> analizados. Sorprendentemente no fueron estos los que más contribuyeron al modelo A2, persistiendo en su significación aproximadamente las mismas variables que lo hicieron en el modelo general. Sin embargo al limitar la casuística a 217 casos los resultados globales fueron discretamente superiores a los del modelo general 1A, siendo la fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) del 88 %, la sensibilidad para predecir malignidad del 83% y para benignidad del 92%.

La distribución de nuestros casos en este nuevo modelo (2B) se que ciñe mejor la <regla> general que a nuestro juicio no precisa modificación; así, las lesiones <probablemente benignas> serian aquellas cuya probabilidad es inferior a 0.5, siendo malignas solo el 6,3% de las lesiones con probabilidad entre 0 y

0.5; y las lesiones <probablemente malignas> serian las que obtuvieron una probabilidad > 0.5 .

MODELO 3 (A)

En este modelo reduciomus a las 13 variables pronósticas, más significativas, eliminando del análisis la <edad>, conseguimos los siguientes resultados globales sobre una muestra de 418 casos: fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) fué del 83 %, siendo la sensibilidad para predecir malignidad (SM) del 72 % y benignidad (SB) del 88 %.

Las variables predictivas más importantes en este modelo fueron: Tamaño <pequeño>, localización <globo ocular>, Contorno <infiltrante>, Atenuación <isodensa> y Patrón <Lítico o destructivo>; seguidos por Tamaño <Grande>, presencia de <Calcificación> intratumoral, y las Localizacines <intracraneal>, <Intraconal> y <grasa>. Las que menos apotaron fueron : Patrón oseo <Expansivo o abombado>, Localización <fosa nasal> y <Exoftlamos> unilateral.

MODELO 3 (B)

En este modelo utilizamos las mismas varibles que en el modelo 3A pero limitandolo a las lesiones con afectación osea (n=217), La fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) fué entonces del 85%, siendo la sensibilidad para predecir malignidad (SM) del 85% y benignidad (SB) del 85%.

Las variables predictivas más importantes en este modelo fueron: Contorno <infiltrante>, Atenuación <isodensa> y presencia de <calcio>, seguidas por patrón <destruido-lítico> y tamaño <grande>. Las localizaciones <intraconal>, <grasa>, <intracraneal>, y <grasa> ademas del patrón <abombado>, tamaño <pequeño> y <globo> fueron de menos valor que en modelos anteriores.

MODELO 4 (A)

En este modelo utilizamos las mismas varibles que en el modelo 3A pero eliminando las varibles <tamaño> y <atenuación> por propio criterio. La fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) fué entonces del 77%, siendo la sensibilidad para predecir malignidad (SM) del 57% y benignidad (SB) del 87%.

Las variables predictivas más importantes en este modelo

fueron: Contorno <infiltrante>, afectación <grasa>, patrón <destruido-lítico>, localización <Globo> y en menor grado presencia de <calcificación> intratumoral. Las localizaciones <intraconal>, <Fosa nasal>, <intracraneal>, y afectación <grasa> además del patrón <abombado> fueron de menos valor que en modelos anteriores.

MODELO 4 (B)

En este modelo utilizamos las mismas variables que en el modelo 4A pero limitándolo a las lesiones con afectación osea (n=217), La fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) fué entonces del 83%, siendo la sensibilidad para predecir malignidad (SM) del 78% y benignidad (SB) del 86%.

Las variables predictivas más importantes en este modelo fueron similares a las del modelo 4A : Contorno <infiltrante>, presencia de <calcio>, seguidas por patrón <destruido-lítico> y localizaciones <intraconal> y <grasa>. Las variables <intracraneal>, <fosa Nasal>, patrón <abombado> y exoftalmos <unilateral> aportaron menos valor al modelo.

MODELO 5 (A)

Dado que el contorno <infiltrante> es una variable que ha resultado tener un gran valor estadístico en los distintos modelos analizados, creamos un quinto modelo excluyendo esta variable para valorar su efecto. La fiabilidad global (F) para predecir la naturaleza (Maligna o Benigna) fué entonces del 73% , un 4% menor, y la sensibilidad para predecir malignidad del 44%, esto es un 13% más baja. No hubo variación en la sensibilidad para predecir benignidad.

MODELO 5 (B)

Al restringir la muestra a los casos con afectación osea (n=217) se magnificaron los efectos detectados en el modelo 5A, obteniendo los siguientes resultados globales: Fiabilidad Global 71%, Sensibilidad para malignidad 57% y para benignidad 80 %. Estos resultados son respectivamente un 12%, 21% y 6% inferiores a los obtenidos en el modelo 4B que sí incluía la variable contorno <infiltrante>. Estos análisis demuestran la importancia estadística de esta variable, tan ampliamente utilizada en la práctica diaria.

VII.3.5 MODIFICACIONES EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES TRAS LA REALIZACION DE TC

Al igual que a otros autores, la revisión de un gran número de informes operatorios nos han demostrado una perfecta correlación entre la localización y extensión de la lesión demostrada mediante TC y la encontrada en la cirugía, con una clara superioridad el TC frente a otros métodos de imagen (265-267). Dado el alto porcentaje de enfermos quirúrgicos de nuestra serie (37%), consideramos que el beneficio en el manejo global ha sido incuestionable. Las preguntas que nos hacen diariamente los distintos especialistas médicos y quirúrgicos han sido respondidas con gran fiabilidad.

En 267 casos (48%) se obtuvo información del TC, no objetivada por otros medios, que condicionó <cambios sustanciales> en el manejo del enfermo. Bajo este epígrafe se incluyeron desde los <cambios de servicio> hospitalario (20%), hasta las contraindicaciones de cirugía o irresecabilidad (21,3%). La <vía de abordaje> quirúrgica óptima se modificó a la vista del CT en el 22.9% y condicionó a su vez cambios en los <equipos quirúrgicos> que en muchos casos actuaron conjuntamente sobre la lesión, desde distintas cavidades (fosa nasal, cráneo, senos). Además el CT detectó <recidiva tumoral> en el 24% de los tumores previamente operados, y se objetivó <tumor residual> postquirúrgico en el 13%.

Salvo en la patología ocular y en procesos isquémicos, vasculares o inflamatorios como neuritis ópticas, cefaleas vasculares, ptosis, etc donde no existe un sustrato orgánico macroscópico o proceso expansivo palpable que lo justifique, la TC mejoró los porcentajes de acierto diagnóstico en todos los grupos patológicos frente al diagnóstico clínico inicial con el que se nos envió el paciente.

En general el **algoritmo lógico estándar** ante un enfermo con sospecha de **patología orbitaria** comienza en nuestro medio con la RxC, muchas veces realizada en el medio ambulatorio. No obstante cada vez es más frecuente que algunos pacientes accedan

directamente al TC o que a pesar de tener una RxC normal, requieran una TC en base a su sintomatología. Si la TC es normal, la búsqueda cesa en la mayoría de los casos. Si la TC llega al diagnóstico específico, se inicia el tratamiento médico o quirúrgico, y si por último el CT es dudoso o no concluyente puede indicar, selectivamente, la realización de la siguiente técnica de imagen a realizar: arteriografía, ecografía o actualmente Resonancia Magnética, optimizando así sus resultados. En general las lesiones bien definidas, de crecimiento lento y sin déficit funcionales fueron candidatas a extirpación quirúrgica, mientras que las lesiones infiltrantes, con daño funcional y neurosensorial fueron candidatas a la biopsia quirúrgica previo al manejo definitivo.

Cuando la sospecha de lesión se sitúa a nivel **Intraocular** el algoritmo diagnóstico varía sustancialmente. En primer lugar la historia y exploración clínicas con estudio de fondo de ojo y AFG pueden llegar a un diagnóstico correcto en la mayoría de los casos. En segundo lugar la ecografía ocular puede confirmar estas sospechas con gran fiabilidad no siendo necesarias más pruebas en la mayoría de los casos.

Dado que la extensión extraescleral, junto al tamaño tumoral y la presencia de células mixtas o epitelioides constituyen los factores de mal pronóstico más importantes y que la incidencia de recurrencia orbitaria se eleva del 3 al 18%, y la mortalidad al 80% cuando se detecta dicha extensión extraocular, hemos de prestar el máximo interés en detectar precozmente su presencia (173). El US y la TC son métodos válidos para detectar esta diseminación, fundamentalmente a nivel retrobulbar, aunque el TC parece algo superior en algunos estudios. Ambos métodos evalúan correctamente el volumen y diámetro basal tumoral al menos en lesiones de más de 3 mm, y permiten un correcto seguimiento y control tras el tratamiento con radioterapia o cirugía (220).

En nuestra serie, la extensión extraescleral fue detectada en dos casos, siendo una de ellas una "herniación" entre las propias capas de la esclera, no existiendo extensión extraesclerar real. La naturaleza melanótica o hipo -amelanótica solo puede ser detectada

mediante RM (104). En nuestros casos hubo un caso mixto con áreas amelanóticas y melanóticas. Solo en dos casos detectamos metástasis a distancia.

Una situación que requiere una especial mención es la presencia del signo clínico de Leucocoria. Ante la presencia de un reflejo blanquecino -amarillento visible a través de la pupila en niños de corta edad o incluso recién nacidos hemos de descartar, entre múltiples causas, la presencia de retinoblastoma (139). Este es el tumor maligno más frecuente en la infancia (incidencia 1/16-20.000 recién nacidos vivos) y la mortalidad actual en países civilizados es del 10 al 20% (225). La característica biológica más importante es su tendencia a metastatizar e infiltrar localmente fundamentalmente al fascículo óptico y coroides. Una vez traspasa la membrana de Bruch, parece existir un crecimiento acelerado de días o semanas, extendiéndose por toda la coroides. Cuando afecta al fascículo óptico y sus cubiertas (un caso), la prolongación por el líquido cefalorraquídeo ocurre rápidamente, empeorando el pronóstico. La diseminación puede alcanzar los ganglios linfáticos entre el 7 y el 10% (un caso en nuestra serie). Las metástasis ocurren fundamentalmente en los huesos del cráneo y vísceras abdominales en el 33-47% (demostrados por TC en un caso en nuestra serie). La extensión orbitaria del tumor ocurre con rapidez una vez sobrepasa la cápsula de Tenon y ha sido asociada a una mortalidad entre el 67 y 91% (86, 139). De los siete pacientes diagnosticados de retinoblastoma en nuestra serie, en cinco detectamos tumor intraocular, uno metástasis múltiples, uno leucopatía necrotizante tras quimio y radioterapia y uno cambios atróficos postradioterapia. El TC es el método más sensible en el diagnóstico de retinoblastoma, debido a la alta frecuencia de calcificación intratumoral en TC (87%) (225)

El **tratamiento y pronóstico** de las lesiones orbitarias depende su naturaleza y diseminación local y a distancia. Por esta razón es del máximo interés establecer el diagnóstico de la extensión y la naturaleza tumoral con la mayor precocidad. Por otra parte, dada la falta de sistema linfático en la órbita, la diseminación local a

través de las diferentes estructuras órbito-faciales, cobra un especial interés. Así el correcto estadiaje condicionará las posibilidades de la cirugía curativa (239). El CT puede valorar los límites de la exenteración orbitaria, indicando la extensión de la misma con gran precisión (212, 214, 267).

Un área en la que la TC aporta gran información y en la que incide de manera especial en el manejo del paciente es la de la **patología inflamatoria de la órbita** (120). La CT detecta con facilidad la sinusitis y sus complicaciones: mucocelos, abscesos subperiósticos y celulitis orbitarias, delimitando con precisión celulitis preseptales, dacriocistitis y pseudotumores. Esta patología dolorosa en muchas ocasiones hace que estos pacientes sean muy difíciles de explorar por otros métodos (88b, 111, 280).

En nuestra experiencia el CT ha sido el método más fiable no solo en el **estadiaje <local>** de la lesión orbitaria, evaluando correctamente la afectación del área nasosinusal, sino también el resto del cráneo y aun del resto del cuerpo. En suma, el TC es el test clínico que aisladamente nos da una mayor información acerca de la patología orbitaria y nasosinusal en su conjunto.

A. IRRESECABILIDAD (INOPERABILIDAD)

Los criterios de irresecabilidad varían con los hallazgos histológicos, estadiaje local del tumor y la propia filosofía del equipo quirúrgico. Por esta razón están sujetos a una continua revisión debido por un lado a las mejoras en la técnica y material quirúrgicos (iluminación con fibras ópticas, etc.), que permiten actuaciones más agresivas y complejas, y por otro a los progresos incesantes de la quimioterapia, radioterapia y radiología vascular e intervencionista actuales (21b, 97b, 119, 154, 239). Estos avances quirúrgicos posibilitan no solo la cirugía de lesiones muy extensas (multicompartimentales), donde es necesario resecar amplias áreas del macizo facial y realizar técnicas reconstructivas antes no viables, sino también introducir en protocolos quirúrgicos a pacientes de edad avanzada o con lesiones en localizaciones de difícil acceso (87, 107, 161). Por ejemplo, la invasión de la base del cráneo no es ya un criterio absoluto de irresecabilidad siendo

el abordaje craneofacial combinado el utilizado actualmente para resecciones "en bloque" de este tipo de lesiones (267)

Nosotros hemos confeccionado conjuntamente con oftalmólogos otorrinos y neurocirujanos unos **<criterios topográficos básicos de irresecabilidad>** en base únicamente a la extensión o estadiaje de las masas tumorales demostrada en la TC. La afectación de determinadas áreas anatómicas (ver criterios de irresecabilidad) limitan la realización de intervenciones quirúrgicas **<curativas>**. Hemos de decir que en algunos casos catalogados como **<irresecables>** se realizó cirugía en un intento de disminuir la **<masa tumoral>** y mejorar la eficacia del tratamiento paliativo posterior con radioterapia y/o quimioterapia o también para descomprimir estructuras.

Otro factor importante a la hora de valorar no ya la resecabilidad de una lesión, sino el tipo de cirugía, cruenta o incruenta, es el grado de vascularización de la lesión. Los estudios de CT sin y con contraste i.v. puede predefinir el **grado de vascularización** de las masas en la mayoría de los casos (50). Esto tiene gran importancia para el cirujano, ya que puede evitar o prever cirugías cruentas. Un campo en el que también se ha avanzado mucho es el de la **radiología vascular e intervencionista** que permite embolizar estas lesiones muy vascularizadas y potencialmente sangrantes, previamente a la cirugía, reduciéndose significativamente su morbi-mortalidad (106,256).

En un **21% de nuestra serie** encontramos lesiones irresecables tanto por la afectación multicompartimental extensa (órbita, macizo facial y endocráneo) , como por la afectación de áreas de difícil abordaje quirúrgico, como la fosa Pterigopatatina y hendidura Pterigo-maxilar y área paraselar (seno cavernoso) o inclusive las fosas temporal e infratemporal. Los tumores Nasosinuales (17), metastásicos (15), neurogénicos (gliomas y meningiomas)(7) y los carcinomas de piel y anejos (8) representaron el 75% de los tumores irresecables por CT.

Para el **estadiaje de las lesiones Nasosinuales** es fundamental la interpretación meticulosa de las paredes de la órbita, surco olfatorio, masas laterales del etmoides, fosa intracraneal, fosa

pterigo-palatina, fisura pterigomaxilar y fosas temporal e infratemporal. Del correcto estadiaje van a depender la vía de abordaje quirúrgico, mapa de las áreas incluidas en radioterapia, y el propio pronóstico del paciente.

En las lesiones del <nervio óptico y sus vainas> es fundamental el precisar la afectación de la porción tanto intracanalicular, intracraneal y quiasmática, como del resto de la vía óptica. La TC, realizada con contraste i.v. es muy sensible para detectar afectación del fascículo óptico y del propio quiasma, detectando precozmente erosiones o agrandamientos del canal óptico. En ocasiones pueden existir dudas que hacen necesario la realización de arteriografía y/o RM en un pequeño número de casos. Dado la benignidad y el curso lento de la mayoría de los astrocitomas pilocíticos, que incluso respetan temporalmente la función visual, se están desechando cada vez más las intervenciones quirúrgicas agresivas (132, 181, 256, 273).

Para muchos autores la función principal del CT es demostrar la extensión tumoral que esta más allá de los límites de la resección quirúrgica (87,163), así como la demostración de la afectación de estructuras vitales que requieren procedimientos quirúrgicos más radicales tales como la <exenteración> orbitaria (87, 163).

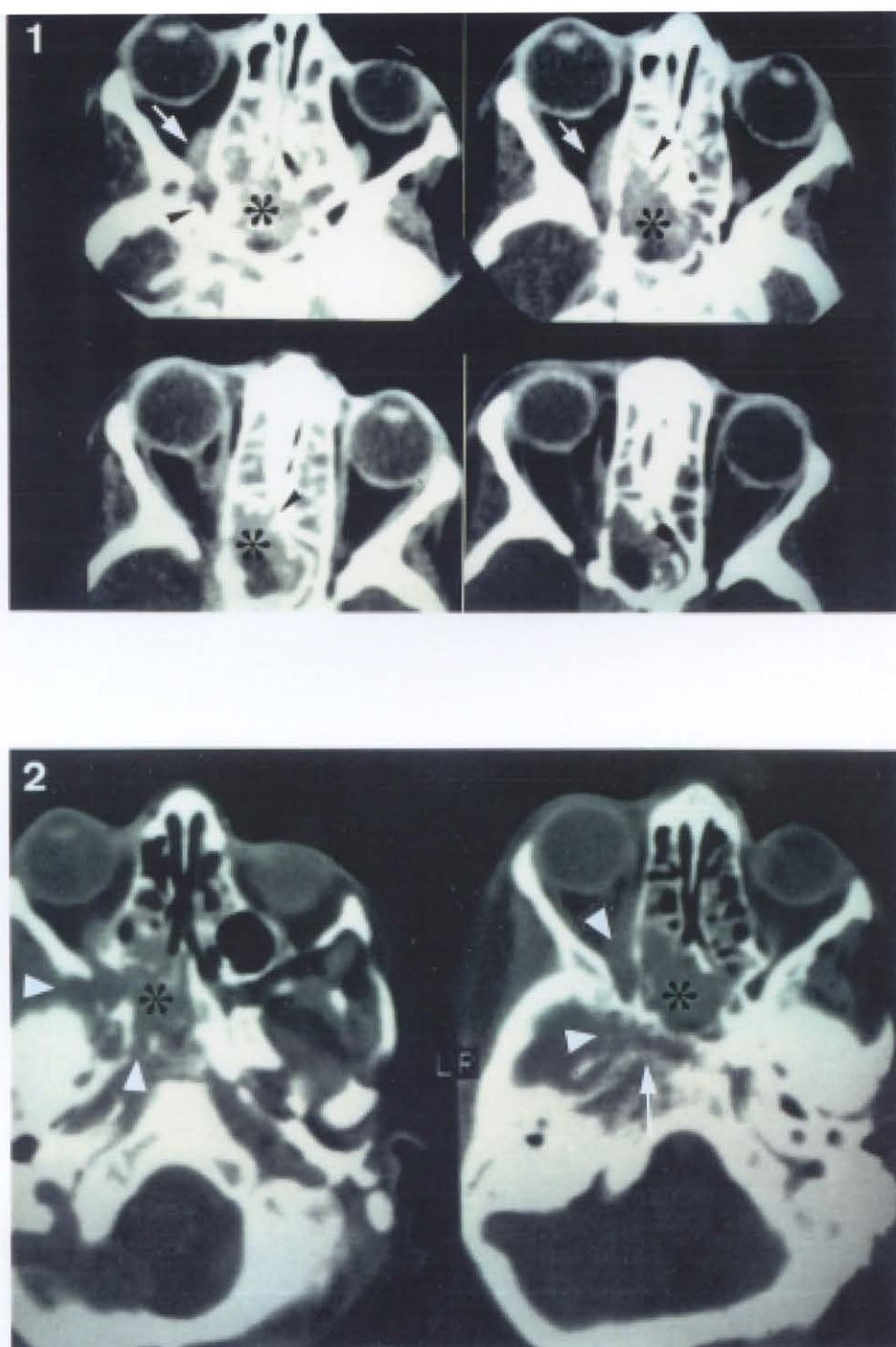


Figura 16. Tumor irreseccable por estadiaje mediante TC.

Rabdomiosarcoma alveolar. 1. Masa infiltrante con realce intenso e invasión del esfenoides (*), fosa pterigopalatina y órbita (flechas blancas). 2. La ventana de hueso detecta importante invasión de la base del cráneo.

B . TUMOR RESIDUAL Y RECIDIVA

El 29% (121 casos) de las lesiones tumorales de nuestra serie presentaron tumor residual o recidiva en alguno de los controles de TC postquirúrgico realizados. En 64 casos detectamos <recidiva tumoral> comprobada con TC en 20 casos, por biopsia en 44, siendo el los ca. espino y basocelulares (21 casos) los tumores que con más frecuencia recidivaron, seguidos de ca. nasosinusales (7) mucocelos (6), metástasis (4), seudotumores (3) , meningiomas (3) y gliomas (2) entre otros.

En 34 casos existió <tumor residual> postquirúrgico comprobado con CT en 15 casos y con biopsia en 19, siendo los más frecuentes los carcinomas nasosinusales (5), el pseudotumor (4), tumores de piel (3), tumores neurogénicos (meningiomas 2, gliomas 2, y neurofibromas 3), y metástasis (2) .

En 23 casos con sospecha de tumor residual o recidiva en TC la biopsia o nuevos controles de TC resultaron negativos (FN), correspondiendo estos a fibrosis, tejido de granulación o cambios inflamatorios inespecíficos, con los que la sensibilidad global fue del 80 %. En 19 casos ocurrió lo contrario (FP), siendo la especificidad de la TC de aproximadamente el 65%.

Las mayores dificultades de interpretación se dieron en aquellos casos en los que no contamos con un control de TC postquirúrgico previo (17 casos), realizado óptimamente a las 2 o 3 semanas tras la cirugía. Este estudio nos sirve de referencia o <línea de base>, para valorar posibles crecimientos tumorales o nuevas áreas de destrucción ósea en los siguientes controles. En estos casos también es imprescindible la utilización de contraste intravenoso en "embolada", dado que las áreas de fibrosis o mucocelo postquirúrgico muestran un realce inferior al tumor, aunque no siempre (266). Cuando el control postquirúrgico es demasiado precoz, el propio realce de la duramadre o pequeñas áreas de hemorragia o absceso pueden simular recurrencia tumoral. El mismo problema ocurre cuando el radiólogo desconoce la utilización de injertos faciales o musculares en el lecho quirúrgico (267).

Sin controles postquirúrgicos previos es muy difícil precisar si estamos ante fibrosis postquirúrgica, tejido de granulación, tumor residual o recidiva en la mayoría de las ocasiones. La experiencia del radiólogo, la evolución clínica y el propio informe operatorio son imprescindibles en estos casos.

Las áreas de mayor interés para detectar tumor residual son: paredes óseas de la órbita, placa cribiforme, fovea etmoidal, pared posterior del seno maxilar, raíz de las apófisis pterigoides, seno esfenoidal y frontal, además de la fisura esfenomaxilar y la fosa pterigopalatina (47c). Los carcinomas nasosinusales y nasofaríngeos diseminan por las vías de menor resistencia, pero son capaces de traspasar la fascia faringo-basilar así como la base del cráneo (esfenoides) (130).

Los tumores **Nasosinusales** (carcinomas) se presentan a menudo en estadios avanzados. Tanto el CT como más recientemente la RM pueden servir como métodos para el estadiaje y seguimiento de estas lesiones (35, 82, 263), que característicamente invaden la órbita directamente por erosión de sus paredes y pequeños forámenes vasculares (130). Estos tumores pueden requerir exenteración orbitaria a la vez de la escisión de las estructuras nasofaríngeas y sinusales (239). Los **angiofibromas** y **meningiomas** son lesiones benignas suelen afectar a la fosa pterigomaxilar y a la mayor del esfenoides e invaden la órbita a través de la hendidura esfenoidal, lo que complica su extirpación quirúrgica total (263). Las **poliposis** endonasales también plantean serios problemas quirúrgicos, siendo necesario muchas veces etmoidectomías amplias para evitar su recidiva. En general la TC es un método fiable (sensibilidad próxima al 80%) para detectar áreas sospechosas de recurrencia tumoral que precisen biopsia o cirugía adicional dirigidas.

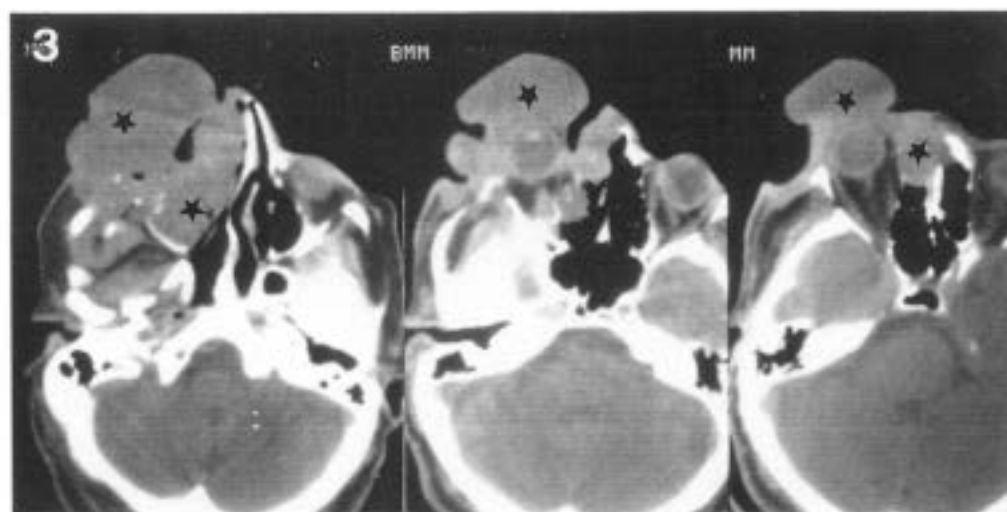
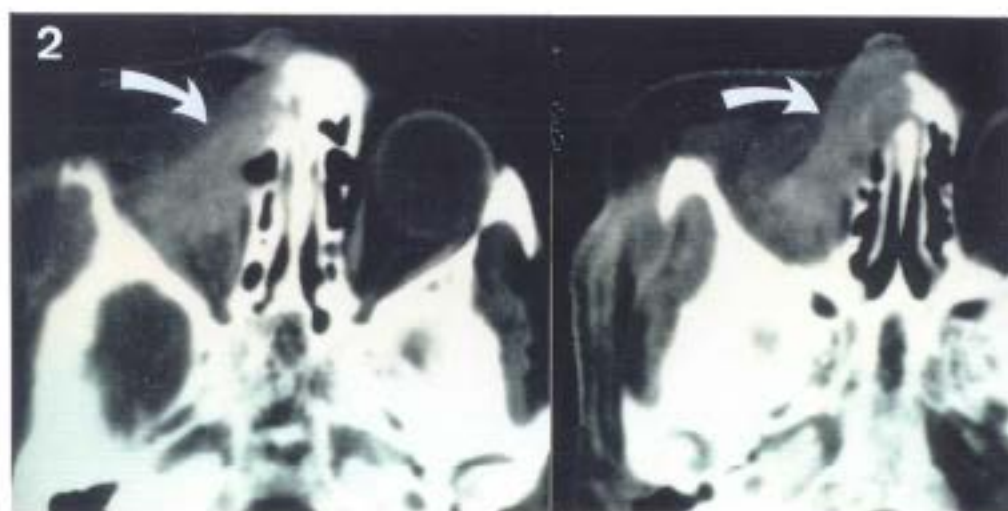
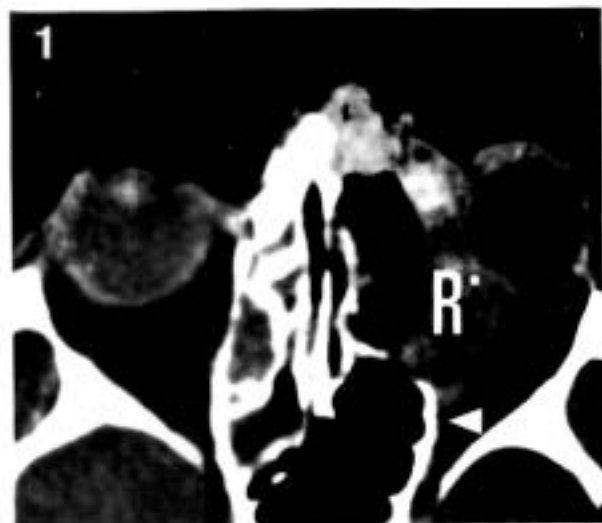


Figura 17. Recidiva tumoral.

1. Recidiva orbitaria de ca. espinocelular con infiltración de globo ocular (flecha negra) y clara afectación ósea etmoidal. A. TC. B. RX simple donde se detecta peor la destrucción de lámina papirácea (flecha blanca). 2. Falso positivo de la TC para recidiva tumoral. La masa de partes blandas (flecha curva) correspondía a un injerto musculocutáneo. 3. Basalioma tenebrante con gran afectación ósea de la órbita.

C. CAMBIO DE SERVICIO Y DE ABORDAJE QUIRURGICO

La órbita es un territorio "frontera" en la que inciden múltiples especialidades quirúrgicas, cada una de las cuales utiliza unas <vías de abordaje> específicas, condicionadas por su propia especialidad y costumbre. Así, la vía <transcraneal> es utilizada por neurocirujanos, la vía <lateral> y <anterior> por oftalmólogos, y la vía <inferior> o <transmaxilar> por los otorrinolaringólogos. La cirugía maxilofacial también abarca la patología traumatológica (fracturas de las paredes orbitarias) y el gran campo de las malformaciones craneofaciales y síndromes con hipo o hipertelorismo. La cirugía plástica también reclama su segmento de actuación fundamentalmente sobre la cirugía de los párpados y las reconstrucciones de los tumores cutáneos.

Actualmente en nuestro hospital la **cirugía del macizo facial** suele tratarse mediante técnicas de abordaje combinado desde el seno maxilar, endocraneo y la órbita anterior, que requieren en ciertos casos la participación de los cirujanos de servicios diferentes. En siete lesiones mixtas cráneo-orbitarias de nuestra serie se realizaron intervenciones con abordajes mixtos, por los servicios de neurocirugía y oftalmología.

A nivel **intraorbitario** el conocimiento de la localización y tamaño de una LOE y la dirección del desplazamiento del nervio óptico es importante para planificar el abordaje quirúrgico preciso. Así la **localización intra o extraconal**, o en los distintos cuadrantes puede variar el abordaje óptimo para reseca una lesión, decidiendo incluso si se incide por encima o por debajo del músculo recto lateral. (296). Además el CT puede mostrar las relaciones con el músculo recto superior o inferior que explique el empeoramiento de la motilidad o de la ptosis de un paciente.

Las lesiones próximas al **<canal óptico>** tiene varias posibilidades de abordaje. La clásica transcranial anterior o lateral (75 casos), y la transesfenoidal (8 casos), dado la proximidad de la porción intracanalicular del nervio óptico al seno esfenoidal, muchas veces separado únicamente por una delgada lamina de hueso

compacto (239). En nuestra serie la vía transcraneal ha sido la más utilizada en los casos de tumores con afectación del fascículo y canal óptico o del área selar y seno cavernoso (15 casos). También ha sido la vía de abordaje más frecuente de la lesiones del ala mayor con afectación multicameral (12 casos) o en los mucocelos con afectación endocraneal (8 casos).

D. ESTUDIO DEL EXOFTALMOS.

EL CT es el método de imagen más ampliamente utilizado en el estudio del exoftalmos, tanto para determinar su etiología como instrumento de medida del mismo (199). También es un buen método de seguimiento, evaluando con precisión los efectos del tratamiento sobre el grado de proptosis dado su fácil reproductibilidad.

Según los trabajos de Cabanis y Gibson la biometría óculo-orbitaria es de evidente valor práctico ya que permite el estudio preciso del grado exoftalmos (± 0.8 mm). Las tomografías adecuadas serán las que presentan el plano bicomisural externo o plano Neuro-Ocular de Salvolini y Cabanis (15° cefálico a la línea Orbito Meatal) en el cual estén presentes el disco óptico o entrada del NO en el globo, cristalino, cámara anterior y el canal óptico (100, 213, 273). La condición "sine qua non" para la validez de este plano es que incluya al cristalino en ambos lados es decir que sea lo más simétrico posible (200).

La evidencia de **proptosis en CT** ha sido definida como la protrusión del globo ocular de más de 21 mm por delante de la línea intercigomática en el plano axial a nivel del cristalino (200). Otro método es medir la distancia perpendicular desde la línea intercigomática o línea bicantal a la línea que se sitúa a lo largo del margen esclerar posterior (DAG) y también a la parte más anterior de la cornea (DCBC), con lo que el grado de exoftalmos queda así: $DCBC/DAG \times 100$. El valor promedio es de 68, el grado I : índices entre 80 -100, grado II: índice 100 y el grado III: índice superior a 100.

El **exoftalmos clínico** ha sido descrito como más probable cuando una pequeña o ninguna parte del globo ocular se sitúa posterior a la línea intercigomática en el CT.

Utilizando el exoftalmómetro de Hertel, diferencias de más de 2 mm entre ambos ojos se consideran muy sugerentes de exoftalmos unilateral. Es necesario tener en cuenta las variaciones existentes debido a la edad, sexo o raza del paciente. Valores por encima de 20-21 mm son considerados normalmente como anormales. Si la diferencia es de 6-7 mm otras pruebas diagnósticas como el CT pueden estar indicadas (243).

El CT también ha sido utilizado como método de estudio de la biometría óculo-orbitaria, siendo útil en los análisis volumétricos de la órbita tanto de la grasa como de la musculatura extrínseca ocular (36, 222). Las dimensiones normales y patología estructural del globo ocular también han sido evaluadas correctamente con el TC por distintos autores (55, 208, 259). La (S) para detectar anomalías de forma y tamaño del globo ocular ha sido del 99% en nuestra serie, valorando correctamente anoftalmias, microftalmias, quistes colobomatosos y todo tipo de buftalmos.

D.1. OFTALMOPATIA TIROIDEA

Al igual que otras series, fue la causa más frecuente de exoftalmos de nuestra serie: 15.3%, llegando al 18.5% en el adulto. En el CT es muy sensible para detectar las distintas anomalías del Graves. Los hallazgos más representativos son: exoftalmos uni o bilateral, engrosamiento muscular difuso o localizado y prolapso del septo orbitario por aumento del volumen muscular y de la grasa orbitaria. También se ha descrito engrosamiento de la vena oftálmica y de la porción retrobulbar del nervio óptico (90, 200, 237)

La importancia de la TC no radica tanto en el diagnóstico precoz de esta enfermedad sino en el diagnóstico diferencial con otras lesiones tumorales fundamentalmente. Solo el 35% de los casos de nuestra serie fueron diagnosticados clínicamente antes de la petición del CT, mientras que el CT hizo el diagnóstico en el 82.2% de los casos de Graves con una sensibilidad del 84.4%.

Frecuentemente el exoftalmos asimétrico del Graves es interpretado clínicamente como unilateral (50% en nuestra serie), sin embargo el CT pone de manifiesto cambios bilaterales tanto en el volumen de la grasa orbitaria como en el engrosamiento muscular

(67% de nuestra serie).

Werner clasificó esta enfermedad en siete clases o estadios sobre la base del cuadro clínico . Los hallazgos de la TC se correlacionan solo parcialmente con estos estadios clínicos. El signo de TC más sensible para detectar neuropatía óptica es la presencia de acinamiento apical moderado o severo (90, 200, 237).

El CT también es una pieza clave en el **seguimiento** de la enfermedad. En los enfermos con Graves el CT debe realizarse siempre en los planos axial y coronal, dado que es muy importante valorar no solo el grado de exoftalmos sino también las asimetrías musculares y del nervio óptico. La restricción de la motilidad ocular se correlaciona muy bien con el aumento en el diámetro de la musculatura extrínseca en el CT.

El CT es para algunos autores el test más importante cuando se sospecha neuropatía óptica, monitorizando e incluso **indicando la descompresión quirúrgica** cuando existen las siguientes condiciones: pérdida de visión progresiva, proptosis de 23 mm o más y un predominio de aumento de la grasa orbitaria frente al engrosamiento muscular. Factores estéticos y de afectación corneal también pueden ser indicativos de descompresión (23, 193, 200, 237).

D.2 ETIOLOGIA DEL EXOFTALMOS (EPIDEMIOLOGIA)

En nuestra serie el síntoma y motivo más frecuente de petición de TC de órbita fue la presencia clínica de exoftalmos o proptosis. El 53% (n=293) de los casos presentó exoftalmos y de este, el 85% fue bilateral.

El **diagnóstico clínico** previo a la realización del CT de estos 293 correspondió al diagnóstico clínico genérico de "exoftalmos a familiar" en el 41% (n=120), en el 19.4% (n=57) a "proptosis con sospecha de tumor" y en el 39.5% (n=116) a un diagnóstico definido o específico. En estos casos de exoftalmos de origen incierto el CT demostró la causa en el 76% , y descartó tumor u otra causa orgánica o estructural de exoftalmos en el 24% restante. La etiología del exoftalmos en nuestra serie no difiere sustancialmente de otras publicadas (213, 237).

La **oftalmopatía tiroidea** representó el 16% de los casos de

"exoftalmos a filiar", seguido del seudotumor 8.6%, y hemangioma 6.8%. El 4.5% de los exoftalmos de nuestra serie se catalogaron como exoftalmos de origen desconocido y el 4% resultaron ser biométricamente normales en el CT. el 35% de estos casos terminaron siendo diagnosticados de enfermedad de Graves.

Por <grupos patológicos> destacó el grupo Tumoral (30.9%) y el Endocrino (16.8%) seguidos del Inflamatorio (15.5%) y el Vascular (10.5%). La causa más frecuente de exoftalmos fue el Graves (20%) seguido del pseudotumor (10.3%) y las metástasis (9.3%). La distribución por edades mostró un claro predominio del Graves (22.9 %), metástasis (9.4%) y pseudotumor (8.2%) en el grupo de edad <adulto> y del Seudotumor (15.6%), celulitis (11%) y gliomas (11%) en el grupo pediátrico.

El 5.4% (n=16) de los exoftalmos fueron clasificados como <pseudo-exoftalmos>, es decir, cuadros patológicos que simulan exoftalmos debido a una significativa prominencia del propio globo ocular o deformidades o asimetrías óseas o de las partes blandas periorbitarias. La miopía magna y el glaucoma fueron las causas más frecuentes.

VII.4 NUEVAS TECNICAS DE IMAGEN EN LA EXPLORACION DE LA ÓRBITA

VII.4.1 ECOGRAFIA DOPPLER

La ecografía modo A, modo B y recientemente la ecografía Doppler, pueden caracterizar con gran precisión distintas lesiones por sus diferentes características ultrasonográficas (reflectividad y atenuación del sonido) (30), siendo netamente superiores a la RM y CT en las lesiones de menos de 3 mm de diámetro y sobre todo en lesiones limitadas a la órbita y globo ocular (20, 120, 133, 157).

La ecografía Doppler ha añadido otra dimensión a la ecografía orbitaria, permitiéndonos evaluar el grado de vascularización de las lesiones oculares y orbitarias, así como estudiar los flujos

normales y anormales de la arteria central de la retina o de la vena oftálmica (velocidad, dirección etc.). Se pueden utilizar varias técnicas como el Doppler continuo, pulsado y el doppler color. Sus principales indicaciones son: a) la caracterización y seguimiento de tumores oculares (melanoma, hemangioma etc); b) estudio de los vasos arteriales en la diabetes; c) confirmación del carácter vascular de las lesiones orbitarias; 5) estudio y seguimiento de las fístulas arterio-venosas (29, 30).

Su principal inconveniente es la mayor dependencia de la habilidad y experiencia del explorador, convirtiéndose en la práctica, en una prueba menos "standard" que la TC o la RM y en segundo lugar la imposibilidad de valorar el endocráneo (vía óptica) simultáneamente a la exploración de la órbita y globo ocular.

VII.4.2 RESONANCIA MAGNETICA

Las bases físicas de la generación de imágenes en R.M. son completamente diferentes de los métodos radiológicos , incluido la TC y han sido ampliamente estudiados (105, 117, 118, 286).

La generación de imágenes en R.M. proviene de la recogida de ondas de radiofrecuencia procedentes de la estimulación de la materia a la que se ha <magnetizado> previamente, al haberla sometido con anterioridad a la acción de un campo magnético (B). Los núcleos magnetizables son capaces de aceptar y emitir energía ("resuenan") al ser sometidas a la acción de ondas de radiofrecuencia que cumplan la ley de Larmor: $FC = cte \times B$; donde <FC> es la Frecuencia de precesión; <cte> es la constante giromagnética y es el campo magnético principal.

La cualidad de las señales de resonancia emitidas por la materia estimulada depende de varios parámetros: fundamentalmente de los tiempos de relajación T1 y T2, densidad de núcleos resonantes y velocidad de flujo de la materia estudiada.

Aunque hoy en día las indicaciones neurológicas de la R.M. han sido establecidas plenamente, la órbita es una de las pocas regiones anatómicas donde la RM parece no haber suplantado tan claramente al CT como método de imagen diagnóstico de elección

(10). Las dos razones más importantes son, en primer lugar, el excelente contraste natural entre la grasa retrobulbar y las lesiones orbitarias y en segundo lugar la baja sensibilidad de la RM a la calcificación, menor capacidad para demostrar lesiones óseas y en ocasiones degradación de la imagen debido a los movimientos del globo, párpados etc.

Aunque todas las potenciales aplicaciones de la R.M. a la patología orbitaria, no han sido totalmente experimentadas, la introducción de nuevas antenas de superficie y de mejores secuencias de exploración, han aumentado su sensibilidad, convirtiendo la RM en una herramienta diagnóstica de gran valor, aportando datos diagnósticos no obtenibles mediante CT o US (11). Con equipos de Resonancia de 1.5 T. tanto el detalle anatómico como la caracterización de la lesiones es superior en la mayoría de los casos (176). Momose en 1988 concluye que la RM supera ampliamente a la TC en la detección de tumores intraoculares, 100% y 80% respectivamente. La causa principal de esta diferencia es la alta frecuencia de DPR de alta densidad asociado al tumor (hasta del 85 %), prácticamente de la misma atenuación (191). Para Maffe ambos métodos estarían igualados en la localización y medición de los melanomas coroides mayores de 3 mm, siendo la RM superior en la detección del DPR asociado, cambios en el vítreo y en la diferenciación del melanoma, del hemangioma corioideo y del desprendimiento corioideo (172).

La RM también aventaja a la TC en el diagnóstico diferencial de los tumores intraoculares, salvo en el retinoblastoma, donde el CT detecta con gran sensibilidad las calcificaciones características (124, 139, 225).

Hemos de decir que tanto la TC como la RM muestran una relativa inespecificidad al no existir patrones de señal específicos de las distintas patologías, siendo el estudio clínico y el examen histológico ineludibles en el diagnóstico final, al igual que ocurre en el CT. Aunque la RM es más sensible que el CT en la detección de inflamación a nivel de los senos maxilar y etmoidal, la diferencia en la detección de anomalías en el seno

esfenoidal no es significativamente mayor cuando se compara con el CT (70).

La fiabilidad global de la RM en la patología Nasosinusal es del 98% cuando se utiliza gadolínico-DTPA y es superior al CT en la seguimiento de los pacientes post-operados y en la detección de recurrencias especialmente en la fosa craneal anterior (10,117,118).

A estas alturas, podemos ya hacer una comparación entre los métodos. Las ventajas de la RM frente a la TC pueden resumirse en los siguientes puntos:

- 1.- No se utilizan radiaciones ionizantes, lo que permite repetir la prueba y por lo tanto, el mejor seguimiento de los pacientes, sin el peligro de formación de cataratas, entre otros efectos perjudiciales.
- 2.- Podemos obtener directamente imágenes en cualquier plano del espacio : (axial, coronal, sagital, parasagital, oblicuos, etc), sin posicionamientos especiales del paciente, o degradación de la calidad de la información.
- 3.- Mayor contraste entre los tejidos y mayor sensibilidad en la detección de patología.
- 4.- Mejor demostración de la anatomía de las partes blandas orbitarias (apex, nervio óptico, quiasma, globo ocular etc.), además de gran sensibilidad en la detección de hemorragia subaguda o crónica.
- 5.- Mayor capacidad de caracterización tisular y por lo tanto de diagnóstico diferencial, gracias a la utilización de las secuencias potenciadas en T1 o en T2., STIR, etc
- 6.- Delimita mejor el tumor de los tejidos blandos adyacentes, así como de los tejidos inflamatorios y secrecciones retenidas dentro de los senos.
- 6.- Posibilidad de recibir información de la constitución bioquímica de la materia, mediante estudios espectroscópicos.
- 7.- Capacidad de distinguir estructuras vasculares sin necesidad de incorporación de contraste yodado i.v. en virtud de los fenómenos magnéticos en relación con el flujo (27)

- 8.- Permite valorar conjuntamente todas las porciones del nervio óptico-quiasma, incluyendo el resto de vía óptica, demostrando el espacio perióptico sin necesidad de contrastes.
- 9.- Mejor detección de la patología cerebral y sobre todo del tronco cerebral responsable de la clínica orbitaria o visual. Siendo de primera elección en los casos con sospecha de enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple)
- 10.- La RM no produce artefactos con los empastes y prótesis dentales en las proyecciones coronales.

Las desventajas de la RM frente al CT son las siguientes:

- 1.- Tiempos de adquisición largos, lo que implica distorsión de las imágenes por movimiento del paciente o de los ojos. El tiempo de exploración total es de unos 20 - 40 minutos.
- 2.- Espesores de corte relativamente gruesos (3-5 mm) con las técnicas estándar, con menor resolución espacial que el CT de corte fino 1-2 mm.
- 3.- Imposibilidad de detectar calcificaciones o de representar con nitidez el hueso cortical (compacto) de la órbita y senos paranasales. RM es inferior al CT en las lesiones de la base de cráneo.
- 4.- Peor detección y caracterización de algunos tumores óseos y cartilaginosos (47c)
- 4.- Pérdida potencial de pequeños detalles debido al gran contraste de la grasa orbitaria.
- 6.- Necesidad de algoritmos o posiciones especiales para corregir los artefactos en las interfases grasa/no grasa (Chemical shift) cuando se utilizan equipos de 1.5 Teslas.
- 7.- Dificultad para detectar hemorragias retrobulbares no agudas.
- 8.- Pérdida de intensidad de señal en el apex cuando se utilizan antenas de superficie. (Material específico)
- 9.- No indicada en pacientes con cuerpos extraños oculares u orbitarios de naturaleza metálica, dado la posibilidad de desplazamiento de los mismos . Tampoco esta indicada en

personas con marcapasos, válvulas cardíacas o prótesis en ojo, oído, dientes o articulaciones. Los "coil" de embolización, clips o filtros vasculares también limitan el uso de RM.

10.- Elevado costo y menor experiencia acumulada.

11.- Mayor necesidad de monitorización de estudio por parte del radiólogo (Mayor número de variables.)

11.- Necesidad de contrastes paramagnéticos (Gd-DTPA) en la mayoría de los casos.(mejora el rendimiento en detección de LOES intraoculares).

Las nuevas técnicas de < supresión grasa >, (STIR, Dixon o la Chopper), las técnicas de Gradiente-Eco con ángulos reducidos, combinado con la utilización de agentes de contraste paramagnético (Gadolinio-DTPA) han ampliado las capacidades de este método de imagen eliminando progresivamente muchos de los inconvenientes descritos previamente (10, 12, 79, 96, 122). Hoy por hoy, no se han establecido claramente las indicaciones precisas del la RM, TC y ecografía doppler si bien creemos que la RM será el método del futuro dado la alta sensibilidad y ausencia total de radiación.

CAPITULO VIII:

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- El examen con TC tiene una **alta sensibilidad** (98%), tanto para detectar una lesión orbitaria como para excluirla. En el globo ocular y área preseptal existen ciertas limitaciones sobre todo en lesiones de pequeño tamaño (menores de 5 mm) (sensibilidad global del 68%) si bien son áreas de fácil acceso a otros métodos diagnósticos.
- 2.- El tipo de equipo de TC, la utilización de contraste y realización de **técnicas o proyecciones especiales**, no condicionaron diferencias significativas en cuanto la sensibilidad de la TC para la <detección> de lesiones orbitarias, salvo en las lesiones oculares de pequeño tamaño o para delimitar la localización y extensión en áreas anatómicas complejas. La utilización de contraste i.v. si mejoró la <caracterización> histológica de las lesiones.
- 3.- El estudio mediante imágenes por TC de la órbita, proporciona, en la mayor parte de los casos, una información excelente de la **localización e invasión** local o profunda de las estructuras tanto orbitarias como del macizo facial y endocráneo, por tanto, es de gran ayuda en la **planificación terapéutica**, especialmente si se contempla la realización de técnicas quirúrgicas parciales y evita cirugías innecesarias en casos de tumores irresecables.
- 4.- La TC es el **método de elección actual para el seguimiento** de los pacientes con patología orbitaria, evaluando fielmente la eficacia de las distintas terapéuticas y siendo la herramienta fundamental en el manejo de los pacientes quirúrgicos, aunque la capacidad de detectar tumor residual o recidiva tumoral es limitada (80 %) sobre todo cuando no contamos con estudios postquirúrgicos previos.

5.- La TC es superior a otros métodos como la Radiología simple, Tomografía, arteriografía y flebografía en la detección y estudio de la patología orbitaria, delimitando con mayor precisión su localización, tamaño y afectación ósea o de estructuras vecinas, fundamentales para el diagnóstico y tratamiento. También es superior en la detección de calcificaciones intratumorales.

6.- La Ecografía aventaja a la TC en la exploración propiamente "ocular" y es complementaria a nivel orbitario, aunque se precisa una mayor habilidad y experiencia. Cuando es dudosa debe realizarse TC. Ambos métodos suelen aportar información complementaria en el diagnóstico de la patología ocular, fundamentalmente de origen tumoral.

7.- La TC esta indicada fundamentalmente en aquellos casos en los que no es posible técnicamente practicar fundoscopia y/o ecografía por la presencia de cataratas, hemorragias, sinequias, calcificación (ptisis) o dolor. La principal ventaja del TC es la posibilidad de valoración global tanto del globo ocular, como del fascículo óptico y la cavidad intracraneal.

8.- En base a los hallazgos Topográficos, Morfológicos, Densitométricos y de Afectación ósea de la TC podemos efectuar el diagnóstico genérico e incluso histológico de una lesión orbitaria con gran especificidad, sobre todo en la patología benigna. La edad también es una variable muy útil en el diagnóstico diferencial de las distintas entidades patológicas.

9.- Entre los tumores malignos de la región orbitaria se observa una considerable superposición de las características radiológicas lo que hace más inseguras su diferenciación. En el diagnóstico diferencial entre pseudotumor "versus" linfoma o metástasis, los siguientes hallazgos apoyan el primer diagnóstico: edad inferior a 60 años, engrosamiento muscular, esclera y nervio óptico, infiltración grasa difusa, realce inhomogéneo e intenso y ausencia

de afectación ósea.

10.- Tras el análisis **univariante** de las variables de nuestra muestra podríamos establecer el perfil característico de lesión **Maligna** con los siguientes parámetros: varón, mayor de 60 años, con lesión mayor de 3 cm, o inferior a 1 cm intraocular, de forma irregular, contorno infiltrante, atenuación isodensa, realce moderado, afectación ósea de tipo lítico, con calcificación intratumoral y afectación de globo ocular, preseptal, intracraneal, intraconal (excluido nervio óptico), senos y fosas paraorbitarias.

11.- Igualmente podríamos establecer el perfil característico de lesión **Benigna** con los siguientes parámetros: Mujer, con exoftalmos, entre 10 y 30 años, con lesión entre 2-3 cm o engrosada, bilateral, de forma lobulada o redondeada, contorno definido, atenuación hipodensa, grasa o hueso, realce intenso o mínimo, sin afectación ósea, salvo el patrón expandido o abombado y afectación de muscular, lacrimal, extraconal, nervio óptico, fosa cerebral media.

12.- El modelo estadístico de **análisis Multivariante**, basado en variables semiológicas de la TC y la edad de los pacientes, nos permite **predecir la naturaleza** de las lesiones de la región orbitaria con gran fiabilidad (87-88.5 %) con la combinación de 39 variables, siendo superior en las benignas (90-92%) que en las malignas (80-83%). Utilizando únicamente a 13 variables obtuvimos una eficacia solo 4 puntos inferior al modelo general (83-85%).

13.- Las **variables que más han contribuido** a nuestro modelo matemático de regresión logística han sido: edad <mayor de 70>, <60 - 70>, <10 - 20> y <20 - 30>, contorno <infiltrante>, realce <moderado>, atenuación <isodensa>, <calcificación> intratumoral, afectación <intracraneal>, <intraconal>, <fosa nasal> y <globo>, tamaño <pequeño> y <grande>, patrón óseo <expansivo>, este último a favor de benignidad.

14.- Las variables que aun siendo muy frecuentemente utilizadas para este propósito, **no han supuesto mejora estadística** significativa en la capacidad discriminante de nuestro modelo han sido: la <forma> irregular o definida, <textura> o grado de homogeneidad de la lesión, <afectación ósea> en general, y localización <extraconal>, senos paranasales, fosas temporal y pterigopalatina, músculos o glándula lacrimal entre otras.

15.- El método de Regresión Logística nos proporciona una <ecuación> que nos permite el cálculo de la probabilidad de malignidad para casos nuevos y así determinar el pronóstico individual de una masa orbitaria. Así consideraremos probablemente benignas a aquellas lesiones con probabilidad (P) < 0.3, dudosas entre 0.3 y 0.5 y malignas a las mayores de 0.5.

16.- De los métodos diagnósticos por imagen estudiados la TC es el más eficaz para la valoración global y diagnóstico de la patología orbitaria, siendo el test complementario fundamental al estudio clínico de la órbita.

CAPITULO IX:

BIBLIOGRAFIA

1. Abelairas Gomez J.: *Análisis Densitométrico de la patología Orbitaria*. Tesis Doctoral. Madrid 1979.
2. Ahmadi J, Keane JR, segall HD, Zee C: *CT observations pertinent to septic cavernous sinus thrombosis*. AJNR 1985. 6:755-758
3. Albert A, Lee BC, Saint-Louis L, Deck MD: *MRI of optic chiasm and optic pathways*. AJNR 1986. 7:255-258
4. Ambrose JA: *Computerized Transverse Axial Scanning. Part Two*. Brit. J. Radiol. 1973. 46:1023-1047
5. Ambrose JA, Hounsfield G: *Computerized Transverse Axial Tomography*; Brit. J. Radiol. 1973. 46:148-149
6. Anderson RL, Epstein GA, Dauer EA: *Computed tomography diagnosis of posterior ocular staphyloma*. AJNR 1983. 4:90-91
7. Appel N, Som PM: *Ectopic orbital lacrimal gland tissue*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:1010-1012
8. Argimon P.JM, Jimenez V.J: *Métodos de Investigación*. Ed. Doyma S.A. 1991.
9. Arminton WG, Bilaniuk LT: *The Radiologic Evaluation of the orbit: Conal and Intraconal Lesions*. Seminars in Ultrasound CT and MR 1988. 9: 455-474
10. Atlas SW : *Magnetic Imaging of the Orbit: Current Status*. Magnetic Resonance Quarterly 1989. 5:39-96
11. Atlas SW, Bilaniuk LT, Zimmerman RA: *The orbit* . En "Magnetic Resonance Imaging". Eds Stark DD, Bradley WG, Saint Louis, CV Mosby Company 1988. Cap 26: 570-613
12. Atlas SW, Bilaniuk LT, Zimmerman RA, Hackney, y col: *Orbit: Initial experience with surface coil spin-echo MR Imaging at 1.5 T*. Radiology 1987. 164:501-509
13. Atlas SW, Grossman RI, Axel L, Hackney DB, y col: *Orbital lesions: Portron spectroscopic phase-dependent contrast MR Imaging*. Radiology 1987. 164:510-514
14. Atlas SW, Grossman RI, Savino PJ, Sergott RC, y col: *Surface-Coil MR of orbital Pseudotumor*. AJNR 1987. 8:141-146
15. Atlas SW, Zimmerman RA, Bilaniuk LT: *"The orbit"* en: Lee SH, Rao Krishna CVG (Eds): *"Computed tomography and MRI"* New York, McGraw-Hill Book Co. 1987, 105-164

16. Azar-Kia B, Mafee MF, Horowitz SW, Fine M et al: *CT and MRI of the Nerve and Sheath*. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR* 1988. 9:443-454
17. Azar-Kia B, Naheedy MH, Elias DA, Mafee MF, et al: *Optic nerve tumors: Role of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography*. En *"Imaging in ophthalmology part I"*. *Radiol. Clin. N. Amer.* 1987; 25:561-581
18. Bacon KT, Duchesneau PM, Weinstein MA: *Demonstration of the superior ophthalmic vein by high resolution computed tomography*. *Radiology* 1977. 124:129-131
19. Baker HI, Kearns TP, Campbell JK, Henderson JW: *Computerized transaxial tomography in neuro-ophthalmology*. *Amer. J. Ophthalmol* 1974. 78:285-294
20. Balchunas WR, Quencer RM, Byrne SF: *Lacrimal gland and fossa masses: Evaluation by computed tomography and A-mode echography*. *Radiology* 183. 149:751-758
21. Balerieaux-Waha D, Mortelmans LL, Dupont MG, Terwinghe G, Jeanmart L: *The use of coronal scans for computed tomography of the orbits*. *Neuroradiol* 1977.14:89-96
- 21b. Banna M., Aur R., Akkad S. *Orbital Granulocytic Sarcoma*. *AJNR* 1991. 12: 255-258
22. Barret HH, Hawkins WG, Joy MLG: *Historical Note on Computed Tomography*. *Radiology* 1983. 147:172
23. Barrett L, Glatt HJ, Burde RM, Gado MH: *Optic nerve dysfunction in thyroid eye disease: CT*. *Radiology* 1988. 167:503-507
24. Baxter B, Sorenson JA: *Factor Affecting the Measurement of Size and CT Number in Computed Tomography*. *Invest Radiol* 1981. 16:337-341
25. Bec P, Adam P, Mathis A, Alberge Y, Roulleau J, Arne JL: *Optic nerve head drusen*. *Arch Optalmol* 1984. 102:680-683
26. Becker MH : *The Lacrimal Drainage System*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. *"Diagnostic imaging in ophthalmology"*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 6. 81-93
27. Becker MH, McCarthy JG: *Congenital Abnormalities*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. *"Diagnostic imaging in ophthalmology"*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 9. 115-189

28. Bergeron RT, Osborn AG: *Abnormalities of the base of the skull and neck*. En Derek C, Harwood-Nash MB, Toronto Diagnostic Caterorical Course in Neuroradiology .Sillabus. 1987. 81-90
29. Berges O: *Echographie de L'oeil et de l'orbite*. Edit. Vigot. Paris. 1986
30. Berges O, Vignaud J, Aubin ML: *Comparison of sonofraphy and computed tomography in the study of orbital space-occupying lesions*. AJNR 1984. 5:247-251
31. Bernardino ME, Zimmerman RD, Citrin CM, Davis DO: *Scleral thickening: A sign of orbital Pseudotumor*. AJR 1977. 129: 703-706
32. Bernardino ME, Danziger J, Young SE, Wallace S: *Coputed tomography in ocular neoplastic disease*. AJR 1978. 131: 111-113
33. Bilaniuk LT, Atlas SW, Zimmerman RA: *Magnetic resonance imaging of the orbit*. En "Imaging in ophthalmology, Part I". Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:509-527
34. Bilanuink LT, Schenck JF, Zimmerman RA, Hart HR, et al: *Ocular and lesions: Surface Coil MR Imaging*. Radiology 1985. 156:669-674
35. Bilaniuk LT, Zimmerman RA: *Computed tomography in evaluation of the paranasal sinuses*. Radiol. Clin. N. Amer. 1982. 20:51-66
36. Bite U, Jackson IT, Forbes GS, Gehring DG: *Orbital volume measurements in enophthalmos using three-dimensional CT imaging*. Plastic and reconctructive surgery 1984. 75:502-507
37. Bohman L, Mancuso A, Thompson J, Hanafee W: *CT aproach to benign nasopharyngeal masses*. AJR 1981. 136:173-180
38. Boyd DP, Parker DL: *Basic principes of computed tomography*. En Moss AA, Gamsu G, Genat HK: "Computed tomography of the body". Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1983: 1-21
39. Brant-Zawadzki M, Enzmann DR: *Orbital computed tomography: Calcific densities of posterior globe*. J Comp. Assit. Tomogr. 1979. 3:503-505
40. Brant-Zawadzki M, Minagi H, Federle MP, Rowe LD: *High resolution CT with image reformation in maxillofacial pathology*. AJR 1982. 138:477-483

41. Breatuch E, Robinson PJ: Repositioning errors in measurement of vertebral attenuation values by computed tomography. Brit. J. Radiol. 1983. 56:299-305
42. Brismar J, Davis KR, Dallow RL, Brismar G: Unilateral endocrine exophthalmos. Diagnostic problems in association with computed tomography. Neuroradiol 1976. 12:24
43. Brodey PA, Randel S, Lane B, Fisch AE: Computed tomography of axial myopia. JCAT 1983. 7:484-485.
44. Burgener FA: Contrast agents for body computed tomography en contrast enhancement in body computerized tomography. "11 th International symposium .Berlin 1980:5-19
45. Byrd SE, Hardwood-Nash DC, Fitz CR, Barry JF, Rogovitz DM: Computed tomography of intraorbital optic nerve gliomas children. Radiology 1978. 129:73-78
46. Cabanis EA, et al: Computed tomography of the optic nerve: II. Size and shape modifications in papilledema. J Comput. Assist. Tomogr. 1978. 2:150-155
47. Cann CB: Quantitative Computed Tomography: En Moss AA, Gamsu G, Genant HK: "Computed Tomography of the Body". Philadelphia, SB Saunders Co. 1963: 1131-1146
48. Cann CB, Gamsu B, Bizuberg FA, Webb WR: Quantification of calcium in solitary pulmonary nodules using single and dual-Energy TC. Radiology 1982. 145:493-496
49. Carrasco JL: El método estadístico en la investigación médica. Ed. Ciencia 3, S.A. Madrid 1989 .
50. Clausen C, Lochner B.: Dynamic Computed Tomography. Basic Principles and Clinical Applications. Ed. Springer-Verlag. Berlin. 1985.
51. Chow JM, Leonetti JP, Maffe MF.: Epithelial Tumors of the Paranasal Sinuses and Nasal Cavity. En "Imaging in the Paranasal Sinuses and oromaxillofacial Region". Radiol. Clin. N. Amer. 1993. 31:61-74
52. Citrin CM.: High Resolution Orbital Computed Tomography. J.Comput. Assist. Tomogr. 1986. 10: 810-816
53. Cohen BA, Som PM, Haffner PH, Friedman AH: Steroid exophthalmos. J.Cokmput Assist Tomogr 1981. 5:907-908
54. Cormack AM, Koheler AM: Quantitative Proton Tomography: Preliminary Experiment. Phys. Med. Biol. 1976; 21:560-569

55. Crow W, Guinto FC, Amparo E, Stewart K: *Normal in vivo eye dimensions by computed tomography*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6: 708-710
56. Cunha SI: *Osseous choristoma of the choroid*. Arch. Ophthalmol 1984. 102:1052-1054
57. Curtin HD: *Pseudotumor*. En *Imaging in ophthalmology, part I* Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:583-599
58. Curtin HD, Williams R: *Computed tomography anatomy of the pterygopalatine Fossa*. RadioGraphics 1985. 5:429-440
59. Curtin HD, Williams R, Johnson J: *CT of perineural tumor extension: Pterygopalatine Fossa*. AJNR 1984. 5:731-737
60. Chambers EF, Manelfe C, Cellerier P: *Metrizamide CT cisternography and perioptic subarachnoid space imaging*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1981. 5:875-880
61. Chew E, Weiss GH, Brooks, Di Chiro G: *Effect of Noise Detectability of Test Objects*. AJR 1978. 131:681-685
62. Choi KH, Wilbour AC, Duvall J, Miale TD, Tan WS: *Orbital pseudorheumatoid nodule* AJNR 1985, 6:828-829
63. Dallow RL: *Ultrasonography of the Eye and Orbit*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "Diagnostic imaging in ophthalmology". Springer-Verlag. New York 1986. Chap 4. 55-71
64. Daniels DL, Herfkens R, Gager WE, Meyer GA, et al: *Magnetic Resonance Imaging of the optic nerves and quiasm*. Radiology 1984. 152:79-83
65. Daniels DL, Pech P, Kay MC, Pojunas K, et al: *Orbital apex: Correlative anatomic and CT study*. ANJR 1985. 6:705-710
66. Daniels DL, Williams AL, Syvertsen A, Gager WE, Harris GJ: *CT ecognition of optic nerve sheath meningioma: Abnormal Sheath visualization*. AJNR 1982. 3:181-183
67. Daniels DL, Yu S, Pech P, Haughton VM: *Computed tomography and magnetic resonance imaging of the orbital apex*. En *imaging in ophthalmology part II*. Radiol Clin. N. Amer. 1987. 25:803-817
68. Davis KR, Hesselink JR, Dallow RL, Grove AS: *CT and ultrasound in the diagnosis of cavernous hemangioma and lymphangioma of the orbit*. CT: J. Comput. Tomogr 1980. 4:98-104.

69. Devkota J, Gammal TE, Brooks BS, Dannawi H: *Role of computed tomography in the evaluation of therapy in cases of cranial metastatic neuroblastoma.*; J. Comput. Assist. tomogr. 1981. 5:654-659
70. Digre KB, Maxner CE, Crawford S y Yuh WT: *Significance of CT and MR Findings in Sphenoid Sinus Disease.*; AJNR 1989. 10:603-606
71. Dolinskas C, Gennarelli TA, Zimmerman RA.: *Computer Procesing of the Results of Craneal CT.* JCAT 1981. 5(6):937
72. Domenech Massous J: *Métodos estadísticos para la investigación en ciencias humanas* Ed. Herder Barcelona 1975
73. Downey EF, Friedman AC, Finizio J: *CT of nasal chondrosarcoma.* AJNR 1982. 3:80-81
74. Downey EF, Weinstein ZR: *Unusual case of orbital encephalocele.* AJNR 1984. 5:199-200
75. Dresner SC, Rothfus WE, Slamovitz TL, Kennnerdell JS, Curtin HD: *Computed tomography of orbital myositis.* AJR 1984. 143:671-674
76. Dubois PJ, Kennerdell JS, Rosenbaum AE, Dekker A, Johnson BR, Swink CA: *Computed tomographic localization for fine needle aspiration biopsy of orbital tumors.* Radiology 1979. 131:149-152
77. Dubois PJ, Kennerdell JS, Rosenbaum AE, Dekker A, Johnson BR, : *Advantages of a fourth generation CT scanner in the management of patients withorbital mass lesions.* Comput. Tomogr,. 1979.3:279-290.
78. Duvoisin B, Agrifoglio A : *Prevalence of Ethmoid Sinus Abnormalities on Brain CT of Asymptomatic Adults* AJNR 1989, 10:599-601
79. Edwards JH, Hyman RA, Vacirca SJ, Boser MA, et al: *0.6 T Magnetic Resonance Imaging of the orbit.* AJNR 1985. 6:253-258
80. Edwards MG, Pordell GR: *Ocular toxocariasis studied by CT scanning.* Radiology 1985. 157:685-686
81. Eijpe AA, Koornneef, Verbeeten B, Peeters FLM, y Zonneveld FW.: *Cholesterol Granuloma of the Frontal Bone: CT Diagnosis.* J Comput. Assist. Tomogr. 1990. 14:914-917
82. Ericson K, Bergstrand G: *Computed orbital Phebography of the cavernous sinuses.* AJNR 1983. 4:745-747

83. Ezmann DR, Donaldson SS, Kriss JP: *Appearance of Graves' disease on orbital computed tomography*. J Comput. Assist. Tomogr. 1979. 3:815-819
84. Fernandez-vigo lopez J: *Diagnóstico ecográfico en la patología ocular y orbitaria*. Laboratorios Cusi. Barcelona 1986.
85. Ferreiros Dominguez I.; *Estudios de TAC Dinámicos en el abdomen normal y en Patología Hepática* Tesis Doctoral. Univ Santiago de Compostela, 1986
86. Fitz CR, Chuang SH, Harwood-Nash DC: *Computed tomography diagnoses of eye tumors and anomalies in early childhood and infancy*. Ann Radiol, 1985. 28: 235-240
87. Firooznia H, Golimbu C: *Computed tomography in Evaluation of the Orbits in Patients with Basal and Squamous-Cell Tumors of the Face*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC "Diagnostic imaging in ophthalmology". Springer-Verlag. New York 1986. Chap 14. 303-307
88. Flanders AE, Espinosa GA, Markiewicz DA, Howell DD: *Orbital lymphoma*. En *Imaging in ophthalmology , part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:601-613
- 88b. Flanders AE! Mafee MF. Rao VM. Choi KH. *CT Characteristics of Orbita Pseudotumors and Other Orbital Inflammatory Processes*. JCAT 1989. 13: 40-47
89. Forbes GS: *Radiology of the Orbit*, En Derek C, Harwood-Nash MB, Toronto. *Diagnostic Caterorical Course in Neuroradiology*. Sillabus. 1987. 91-105
90. Forbes GS: *Computed tomography of the orbit*. Radiol. Clin. N. Amer. 1982; 2:37-49
91. Forbes GS, Earnest F, Waller RR: *Computed tomography of orbital tumors, including late-generation scanning techniques*. Radiology 1982. 142:387-394.
92. Forbes GS, Gehring DG, Gorman CA, Brennan MD, et al: *Volume measurements of normal orbital structures by computed tomographic analysis*. AJR 1985. 145:149-154
93. Forbes GS, Gorman CA, Gehring D, Baker HL: *Computer analysis of orbital fat and muscle volumes in Graves ophthalmopathy*. AJNR 1983. 4:737-740
94. Forbes GS, Sheedy PF, Waller RR: *Orbital tumors evaluated by computed tomography*. Radiology 1980. 136:101-111

95. Fox AJ, Debrun G, Vinuela F, Assis L, Coates R: *Intrathecal metrizamide enhancement of the optic nerve sheath*. J Comput. Assist. Tomogr. 1979. 3:653-656
96. Foxman S, Cameron JD: *The clinical implications of bilateral microphthalmos with cyst*. Am. J. of Ophthalmol 1984. 97:632-638
97. Frahm J, Haase A, Hänicke W, Matthaei D, et al: *Chemical Shift selective MR imaging Using a Whole-body magnet*. Radiology 1985. 156:441-444
- 97b. Freedy RM, Miller KD. *Granulocytic Sarcoma: Sphenoidal Sinus and Paraspinal Involvement as Evaluated by CT and MR*. AJNR 1991. 12:259-262
98. Gamba JL, Woodruff WW, Djang WT y Yeates AE: *Craniofacial Mucormycosis: Assessment with CT.*; Radiology 1986; 160:207-212
99. Gawler J, Sanders MD, Bull JW, Boulay G, et al: *Computer assisted tomography in orbital disease*. Brit. J. Ophthal 1974. 58:571-587
100. Gibson RD: *Measurement of protosis (Exophthalmos) by computerised tomography*. Australas Radiol 1984. 24:9-11
101. Ginaldu S, Wallace S, Shalen P, Luna M, Handel S: *Cranial computed tomography of malignant melanoma*. AJR 1981. 136:145-149
102. Gelfand DW, Ott DJ: *Methodologic considerations in comparing imaging methods*. AJR 1985. 144:1117-1121
103. Goldberg HI, Cann CE, Moss AA, Ohto M, et al: *Noninvasive quantification of liver Iron in dogs with Hemochromatosis using Dual-Energy CT Scanning*; Invest. Radial 1982. 17:374-380
104. Gomori JM, Grossman RI, Shields JA, Augsburger JJ, et al: *Choroidal melanomas: Correlation NMR spectroscopy and MR Imaging*. Radiology 1986. 158:443-445
105. Gomori JM, Grossman RI, Shields JA, Augsburger JJ, et al: *Choroidal melanomas: Ocular MR Imaging and spectroscopy: An ex vivo study*. Radiology 1986. 160:201-205
106. Gonzalez CF: *Investigations of the orbit by contrast Techniques*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. *Diagnostic imaging in ophthalmology*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 5. 71-81

107. Gonzalez CF, Gerner EW, DeFilipp G and Becker MH: *Lesions involving the Visual Pathways*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. *Diagnostic imaging in ophthalmology*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 12. 281-303
108. Gorman C: *Ophthalmopathy of Graves' disease*. New Engl. J. of Medic. 1983. 308:453-457
109. Graamans K, Lootwet PJ: *Orbital Exenteration in surgery of malignant neoplasms of the paranasal sinuses*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 115:977-980, 1989.
110. Graves VB, Ullman RH: *Extraskkeletal mesenchymal chondrosarcoma of the orbit*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:1196-1200
111. Gray W, Blanchard CL: *Sinusitis and its complications* AFP 1988. 35:232- 243
112. Grimson BS, Cohen KL, McCartney WH: *Concomitant ocular and orbital neoplasms*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:617-619
113. Grossman RI, Davis KR, Taveras JM: *Circulatory variations of the Ophthalmic artery*. AJNR 1982. 3:327-329
114. Gyldensted C, Lester J, Fledelius H: *Computed tomography of orbital lesions. A radiological study of 144 cases*. Neuroradiology 1977. 13:141-150
115. Gutierrez Diaz A. *La T.A.C. en la orbita*. Tesis Doctoral. Madrid. 1977
116. Haik BG, Saint Louis L, Smith ME, Abramson DH, Ellsworth RM: *Computed tomography of the nonrhegmatogenous retinal detachment in the pediatric patient*. Ophtalmol 1985. 92:1133-1142
117. Han JS, Benson JE, Bonstelle CT, Alfidi RJ, et al: *Magnetic Resonance imaging of the orbit: A preliminary Experience*. Radiology 1984. 150:755-759
118. Harms S.E. :*Orbital Magnetic Resonance*. En "*Craniospinal Magnetic Resonance Imaging*". Pomeranz SJ. Edt Saunders 1989. Philadelphuia. Chap 20 . 587-634
119. Harnsberger HR, Bragg DG, Osborn AG, Smoker WR, Dillon WP, Davis RK, Stevens MH, Hill DP: *Non-Hodgkin's lymphoma of the head and neck: CT evaluation of nodal and extranodal sites*. AJR 1987. 149:785-791
120. Harr DL, Quencer RM, Abrams GW: *Computed tomography and ultrasound in the evaluation of orbital infection and pseudotumor*. Radiology 1982. 142:395-401

121. Hasso AN, Pop PM, Thompson JR, Hinshaw DB, Aubin ML, Bar D, Becker TS, Vignaud J: *High resolution thin section computed tomography of the cavernous sinus*. RadioGraphics 1982. 2:83-100
122. Hawkes RC, Holland GN, Moore WS, Rizk S, et al: *NMR Imaging in the evaluation of orbital tumors*. AJNR 1983. 4:254-256
123. Healy JF, Metcalf JH, Brahme FJ: *Thyroid ophthalmopathy: Bony Erosion on CT and increased vascularity on angiography*. AJNR 1981. 2:472-474
124. Hedges TR, Pozzi-Mucelli R, Char DH, Newton TH: *Computed tomographic demonstration of ocular calcification: Correlations With clinical and pathologic findings*. Neuroradiol 1982. 23:15-21
125. Hemmingsson A, Jung B, Näslund L, Yttenberg C: *Perceptibility of experimental and clinical lesions in CT Image with and without Image Processing*. Acta Radiol.Diagn.1981.27: 67-65
126. Hemmy DC, Tessier PL: *CT of dry skulls with craniofacial deformities: Accuracy of three-dimensional reconstruction*. Radiology 1985. 157:113-116
127. Hesselink JR: *The orbit-anatomy and examination*. En Radiology, Diagnosis, Imaging intervention Eds Taveras JM, Ferruci JT, Philadelphia JB, Lippincott Company 1987. Vol 3, Cap 10 :1-9
128. Hesselink JR, Davis KR, Dallow RL, Roberson GH, Taveras JM: *Computed tomography of masses of the lacrimal gland region*. Radiology 1979. 131:143-147
129. Hesselink JR, Davis KR, Weber AL, Davis JM, Taveras JM: *Radiological evaluation of orbital metastases with emphasis on computed tomography*. Radiology 1980. 137:363-366
130. Hesselink JR, Weber AL: *Pathways of orbital extension of extraorbital neoplasms*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:593-597
131. Hesselink JR, Weber AL, New PFJ, Davis KR, Roverson GH, Taveras JM: *Evaluation of mucocoeles of the paranasal sinuses with CT*. Radiology 1979a. 133:397-400
132. Holman RE, Grimson BS, Drayer BP, Buckley EG, et al: *Magnetic Resonance Imaging of optic gliomas*. Amer. J. Ophthal. 1985. 100:596-601
133. Hopper KD, Haas DK, Sherman JL: *The Radiologic Evaluation of Congenital and Pediatric Lesions of the Orbit*. Seminars in Ultrasound, CT and MR 1988. 9:413-427

134. Hopper KD, Katz NNK, Dowart RH, Margo CE, Filling-Katz M, Sherman JK: Childhood leukokoria: Computed tomographic appearance and differential diagnosis with histopathologic correlation. *RadioGraphics* 1985. 5:377-394
135. Hounsfield GN: *Computerized Transverse Axial Scanning. Part I* *Brit. J. Radiol.* 1973. 46:1016-1022
136. Hounsfield GN: *Picture Quality of Computed Tomography.* *AJR* 1976. 127:3-9
137. Hounsfield GN: *Potential uses of more accurate CT absorption values by filtering* *AJR.* 1978; 131: 103-106
138. Hounsfield GN: *Computed Medical Imaging.* *Science* 1980. 210:22-28
139. Howard GM, Ellsworth RM : *Differential diagnosis of retinoblastoma: A statistical survey of 500 children.* *Am. J. of Ophthalmol* 1964. 63:610-618
140. Hoyt WF, Baghdassarian SA: *Optic glioma of childhood.* *Brit. J. Ophthal* 1969. 53:793
141. Jafar JJ, Crowell RM: *Parasellar and optic nerve lesions: The neurosurgeon's perspective.* *En Imaging in ophthalmology part II.* *Radiol Clin. N. Amer.* 1987. 25:877-892
142. Jhons TT, Citrin CM, Black J, Sherman JL: *CT evaluation of perineural orbital lesions: Evaluation of the "Tram-Track" sign.* *AJNR* 1984. 5:587-590
143. Jinkins JR: *"Papilledema": Neuroradiologic evaluation of optic disk protusion with dynamic orbital CT.* *AJNR* 1987. 149:793-802
144. Jinkins JR: *The optic neurogram: Evaluation of CSF "block" caused by compressive lesion at the optic canal.* *AJNR* 1987. 8:135-138
145. Johnson DL, Chandra R, Fisher WS, Hammock MK, Mckeown CA: *Trilateral retinoblastoma: ocular and pineal retinoblastomas.* *J. Neurosurg* 1985. 63:367-370
146. Katz M: *Principles and Techniques of Image Reconstruction with TC.* *En Weinberg LA, Nice C, Katz M: "Cerebral Computed Tomography". Philadelphia, WB Saunders Co.* 1982; 9:177-179
147. Keizer RJ, Vielvoye GJ, Wolff-Rouendaal D: *Nuclear Magnetic Resonance imaging of intraocular tumors.* *Amer. J. Ophthal.* 1986. 102: 438-441

148. Kim KS, Rogers LF, Goldblatt D: *CT features of hyperostosing meningioma en plaque*. AJR 1987. 149:1017-1023
149. Koornneef L, Zonneveld FW: *The role of direct multiplanar high resolution CT in the Assessment and management of orbital trauma*. En *Imaging in ophthalmology part II*. Radiol Clin. N. Amer. 1987. 25:753-766
150. Kramer RA, Yoshikawa BM, Scheibe PO, Janetos GP: *Statistical profiles in computed tomography*. Radiology 1977; 125: 145-147
151. Krohel GB, Kraus HR, Winnick J: *Orbital abscess: Presentation, diagnosis, Therapy and sequelae*. Ophthalmol 1982. 85:492-498
152. Lallemand DP, Brasch RC, Char DH, Norman D: *Orbital tumors in children*. Radiology 1984. 151:85-88
153. Langer BG, Mafee MF, Pollack S, Spigos DG et al: *MRI of the normal orbit and optic pathway*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:429-446
154. Lee YY, Tassel PV, Nauert C, North LB, Jing BS: *Lymphomas of the head and neck: CT findings at initial presentation*. AJR 1987. 149:575-581
155. Levi C, Gray JE, McCollough EC, Hattery RR: *The Unreability of CT numbers of Absolute Values* AJR 1982. 139:443-447
156. Levine RA,: *Orbital ultrasonography*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:447-469
- 156b. Lew RA, Day CL, Harris TJ, Wood WC, et al: *Multivariate Analysis: Some Guidelines for Physicians* JAMA. 1983; 246:641-643.
157. Li KC, Poon PY, Hinton P, Willinsky R, Pavlin CJ, Hurwitz JJ, Buncic JR, Henkelman RM: *MR imaging of orbital tumor with CT and ultrasound Correlations*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1984. 8:1039-1047
158. Lindahl S: *Computed tomography of retinoblastoma*. Acta Radiografica Diagnosis 1986. 27:513-518
159. Linder B, Campos M, Schafer M: *CT and MRI of orbital abnormalities in neurofibromatosis and selected craniofacial anomalies*. En *Imaging in ophthalmology part II* Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:683-692
160. Lloyd GAS: *CT scanning in the diagnosis of orbital disease*. Comput. Tomogr., 3 1979 227-239.

161. Maffe MF, Dobben GD, Valvassori GE: *Computed Tomography Assessment of Paraorbital Pathology*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "Diagnostic Imaging in Ophthalmology". Springer-Verlag. New York 1986. Chap 281-303
162. Mafee MF, Goldberg MF,: *Persistent Hyperplastic primary vitreous (PHPV): Role of Computed Tomography and Magnetic Resonance*. En Imaging in ophthalmology part II. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:683-692
163. Mafee MF, Goldberg MF, Greenwald MJ, Schulman J, et al: *Retinoblastoma and simulating lesions: Role of CT and MR imaging*. En Imaging in ophthalmology part II. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:667-682
164. Mafee MF, Goldberg MF, Valvassori GE, Capek V: *Computed tomography in the evaluation of patients with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)*. Radiology 1982. 145:713-717
165. Mafee MF, Haik BG: *Lacrimal gland and fossa lesion: Role of computed tomography*. En Imaging in ophthalmology part II Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:667-682
166. Mafee MF, Jampol LM, Langer BG, Tso M: *Computed tomography of optic nerve colobomas, morning glory anomaly, and colobomatous cyst*. En Imaging in ophthalmology part II. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:693-700
167. Mafee MF, Linder B, Peyman GA, Langer BG, et al: *Choroidal Hematoma and Effusion: Evaluation with MR Imaging*. Radiology 1988. 781-786
168. Mafee MF, Miller MT: *Computed Tomography Scanning in the evaluation of Ocular Motility Disorders*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "Diagnostic Imaging in Ophthalmology". Springer-Verlag. N.Y. 1986. Chap 3. 43-55
169. Mafee MF, Miller MT, Tan W, Dobben GD: *Dynamic Computed tomography and its application to ophthalmology*. En imaging in ophthalmology part II. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:715-731
170. Mafee MF, Peyman GA.: *"Choroidal Detachments and Ocular Hypotony : CT Evaluation"*. Radiology 1984. 153: 697-703
171. Mafee MF, Peyman GA.: *Retinal and choroidal detachments: Role of magnetic resonance imaging and computed tomography*. Radiology 1985. 156:487-507

172. Mafee MF, Peyman GA, Grisolano JE, Fletcher ME, et al: *Malignant uveal melanoma and simulating lesions: MR imaging evaluation*. Radiology 1986. 160:773-780
173. Mafee MF, Peyman GA, Mckusick MA: *Malignant uveal melanoma and similar lesion studied by computed tomography*. Radiology 1985. 156:403-408
174. Mafee MF, Pruzansky S, Corrales MM, Pathak MG, et al : *CT in the evaluation of the orbit and the bony interorbital distance*. AJNR 1986. 7:265-269
175. Mafee MF, Puklin J, Barany M, Cohen S, et all: *MRI and In Vivo Proton Spectroscopy of the lesions of the globe*. Seminars in Ultrasound, CT, and MR 1988. 9:428-442
176. Mafee MF, Puttermanm A, Valvassori GE, Campos M, et al: *Orbital space-occupying lesions: Role of computed tomography and magnetic resonance imaging*. En *Imaging in ophthalmology part I* .Radiol.Clin.N.Amer. 1987. 25:529-559
177. Maier W: *Traumatic cavernous sinus fistula. Demonstration by computed tomography*. Europ. J. Radiol. 1983 3:57-59
178. Mancuso AA: *CT and MRI of Head and Neck Cancer*. 73nd Congress of the radiological Society of North America Chicago 1987.
179. Mancuso AA , Hanafee WN : *The Malignant sinus: En "Computed tomography and Magnetic Resonance Imaging of Head and Neck"*. Ed Willians & Wilkins New York 1987. Charter I
180. Mancuso AA, Hanafee WN : *The Benign sinus: En "Computed tomography and Magnetic Resonance Imaging of Head and Neck"*. Ed Willians & Wilkins. New York 1987.Charter II
181. Mancuso AA, Hanafee WN: *the Orbit: En "Computed tomography and Magnetic Resonance Imaging of Head and Neck"*. Ed Willians & Wilkins. New York 1987. Charter IV
182. Mancuso AA, Hanafee WN, Ward P: *Extensions of paranasal sinus tumor and inflammatory disease as evaluated by CT and pluridirectional tomography*. Neuroradiol 1978. 16:449-453
183. Manelfe C, Pasquini U, Bonk WO: *Metrizamide demonstration of the subaracnoid space surrounding the optic nerves*. J Comut. Assist. Tomogr. 1978. 2:545-548.
184. McCrary JA, Demer JL, Friedman DI, Mawad MM: *Computed tomography and magnetic resonace imaging in the diagnosis of inflamtory disease of the optic nerve*. Survey of Ophthalmology 1987. 31:352-355

185. McCullough EC, Baker HL, Houser OW, Reese DF: An evaluation of the quantitative and radiation features of a scanning X-Ray transverse axial tomograph: The EMI scanner. *Radiology* 1974; 11:709-715
186. Meanly TF, Randkivi U, Intyre WI, Gallagher JM, et al: Detection of low-contrast lesion in computed body tomography: An experimental study of simulated lesions. *Radiology* 1980. 134:149-154
187. Merlis AL, Schaiberger CL, Adler R: External carotid-cavernous sinus fistula simulating unilateral Graves' ophthalmopathy. *J.Comput. Assist. Tomogr.* 1982. 6:1006-1009
188. Miller MT, Mafee MF,: Computed tomography scanning in the evaluation of ocular motility disorders. En *Imaging in ophthalmology part II* .*Radiol.Clin.N.Amer.* 1987. 25:667-682
189. Mittal BB, Deutsch M, Kennerdell J, Johnson B: Paraocular lymphoid tumors. *Radiology* 1986. 159:793-796
190. Momose KJ: Infection of the Orbit. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC."Diagnostic Imaging in Ophthalmology". Springer-Verlag. New York 1986. Chap 15. 307-323
191. Momose KJ : Orbital pathology. En Taveras. *Radiology, Diagnosis, Imaging intervention*. Eds Taveras JM, Ferruci JT. Lippincott Company 1987. Vol 3, Cap 11 :1-14
192. Montagne J.PH, Couture A: "Face et Cou". En *Tomodensitometrie pediatrique*. Paris, Edit Vigot 1987. Chapitre 4 :215-247
193. Moseley IF, Sanders MD: Computerized tomography in neuro-ophthalmology. Chapman and Hall, Londres, 1982
194. Moström U, Ytterbergh C, Bergström K: Eye lens dose in cranial computed tomography th the technical development of CT scanners. *Acta Radiol. Diagn.* 1986. 27:599-606
195. Motta AO, Han JS, Levine M, Benson JE: Primary amyloid tumor of the lacrimal gland:CT findings. *J.Comput. Assist. Tomogr.* 1983. 7:1079-1080
196. Mützel W : Properties of conventional contrast media. En: "Contrast Media in Computed Tomography, International Workshop. Berlin 1981:19-26
197. Naheedy MH, Haag JR, Azar-Kia B, Mafee MF, et al: MRI and CT of the sellar and parasellar disorders. En *Imaging in ophthalmology part II*.*Radiol.Clin.N.Amer.* 1987. 25:819-847

198. Nakagawa H, Lusins JO: *Biplane computed tomography of intracranial meningiomas with extracranial extension*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1980. 4:478-483
199. Nowinski TS, Flanagan JC: *Evaluation of Exophthalmos and Thyroid Ophthalmopathy*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "Diagnostic Imaging in Ophthalmology". Springer-Verlargo. New York 1986. Chap 10. 189-201
200. Nugent RA, Belkin RI, Neigel JM, Rootman J y col.; *Graves Orbitopathy: Correlation of CT and Clinical Findings*. Radiology 1990.177:675-682
201. Nugent R, Rootman J, Robertson W: *Applied Investigative Anatomy* .En Rootman J. "Diseases of the Orbit" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 1. 35-50
202. Nugent RA, Lapointe JS, Rootman J, Robertson WD, Graeb DA: *Orbital dermoids: Features on CT*. Radiology 1987. 165:475-478
203. Nugent RA, Rootman J, Robertson WD, Lapointe JS, Harrison PB: *Acute orbital pseudotumors: Classification and CT features*. AJR 1981. 137:957-962.
204. Okabe H, Kiyosawa M, Mizuno K, Yamada S, et al: *Nuclear magnetic resonance imaging of subretinal fluid*. Amer.J. Ophthal. 1986. 102:640-646
205. Oldenof WH: *Isolated flying spat detection of radiodensity discontinuities*. I.R.E.Trans. Biomed. Electron 1961; 8:68-72
206. O'Reilly GV, Hammerschlag SB, Bergland RM, Spark RE, Bienfang DC, Ronthal M: *Pseudotumor cerebri: Coputed tomography of resolving papilledema*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1983. 7:364-366
207. Osborn AG, Johnson L, Roberts TS: *Sphenoidal mucocoeles with intracranial extension*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1979. 3:335-338.
208. Osborne D.R, Foulks G.N.: *"Computed Tomographic Analysis of Deformity and Dimensional Changes in the Eyeball"* Radiology 1984; 153:669-674.
209. Pagani JJ, Bassett LW, Winter J, Gold RH, Brawer M: *Osteogenic sarcoma after retinoblastoma radioterapy*. AJR 1979. 133:699-702
210. Palacios E, Gorelick PB, Gonzalez CF, Fine M: *Malignant lymphoma of the nervous system*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:689-701

211. Palacios E, Valvasori GE, Dobben G: *Neuroradiología: Presente y futuro. Monografías de Diagnóstico por imagen* 1987; 1:165-177
212. Patz A: *Observations on the retinopathy of prematurity*. Am J Ophthalmol 1985. 100:164-168
213. Perez Moreiras J.V.: *Patología de la orbitaria: Exploración clínica, diagnóstico y cirugía*. Comercial Pajades. Barcelona. 1986
214. Perez Moreiras JV. *Valoración de la semiología y de los métodos de exploración de la órbita*. Tesis Doctoral. Santiago de Compostela. 1979.
215. Perez Moreiras JV., Gomez Ulla F., Alonso A., Prada C. Porto G., Cordido M.: *Estudio de la morfología y de las densidades de los tejidos orbitarios en la T.C*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 44 ,2, 99-104. 1983.
216. Perry Sprawls: *Spatial characteristics of MR Image*. En: "magnetic Resonance Imaging". Eds Stark DD, Bradley WG, Saint Louis. C V Masby Company 1988. Cap 1
217. Peyman GA, Mafee MF: *Uveal melanoma and similar lesions: The role of magnetic resonance imaging and computed tomography*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:471-486
218. Peyster RG: *Computed Tomography of the Orbit*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC .*"Diagnostic Imaging in Ophthalmology"*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 2. 19-43
219. Peyster RG, Augsberger JJ, Shields JA, Hershey BL, et al: *Intraocular tumors: Evaluation with MR Imaging*. Radiology 1988. 168:773-779
220. Peyster RG, Augsberger JJ, Shields JA, Satchell TV, Markoe AM, Clarke K, Haskin ME: *Choroidal melanoma: Comparison of CT, Fundoscopy and US*. Radiology 1985. 156:675-680
221. Peyster RG, Hoover ED, Hershey BL, Haskin ME: *High-resolution CT of lesions of the optic nerve*. AJNR 1983. 4:169-174
222. Peyster RG, Ginsberg F, Silber J, Adler L: *Exophthalmos caused by excessive fat: CT volumetric analysis and differential diagnosis*. AJNR 1986. 7:35-40
223. Peyster RG, Shapiro MD, Haik BG: *Orbital metastasis: Role of magnetic resonance imaging and computed tomography*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25: 647-666

224. Plonsky L, Virapongse C, Markowitz RI: *Congenital orbital teratoma*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1983. 7:368-369
225. Price HI, Batnitzky S, Danzinger A, Karlin CA, Golberg L: *The neuroradiology retinoblastoma*. RadioGraphics 1982. 2:7-23
226. Price HI, Batnitzky S, Karlin CA, Norris CW: *Multiple paranasal sinus mucocoeles*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1981. 5:122-125
227. Rao VM, Gonzalez CF: *Plain Film Radiography and Polytomography of the orbit*. En: Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "Diagnostic Imaging in Ophthalmology". Springer-Verlag. New York 1986. Chap 1. 1-19
228. Ramirez H, Blatt ES, Hibri NS: *Computed tomographic identification of calcified optic nerve drusen*. Radiology 1983. 148:137-139
229. Reed D, Robertson WD, Rootman J, Douglas G: *Plexiform neurofibromatosis of the orbit: CT evaluation*. AJNR 1986. 7:259-263
230. Rodriguez G.R. *la orbita*. En "Diagnóstico por imagen". S.Alvarez-Pedrosa C. Ed. Interamericana. Madrid, 1986. Cap 55. 1685-1696
231. Rootman J.: *Basic Anatomic Considerations*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit". Ed. Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 1. 3-19
232. Rootman J.: *Pathophysiologic Patterns of Orbital Disease*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 4. 51-69
233. Rootman J.: *Anatomic Patterns of Orbital Disease*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit". Ed. Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 5. 69-81
234. Rootman J.: *Pathophysiologic Approach to Clinical Analysis of Orbital Disease*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 6. 81-95
235. Rootman J.: *Investigation of orbital diseases and its effect on function*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 7. 95-119
236. Rootman J.: *Frequency and Differential Diagnosis of Orbital Disease. Basic Anatomic Considerations*. En Rootman J. "Diseases of the Orbit" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 8. 119-143

237. Rootman J.: *Grave's Orbitopathy*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*" Ed Lippincott Company. Philadelphia 1988. Cap 11. 241-281
238. Rootman J.: *Degenerations and Depositions*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*". Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 15. 569- 578
239. Rootman J: *Orbital Surgery*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*". Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 16. 579- 613
240. Rootman J, Graeb DA: *Vascular Lesiones*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 14. 525-569
241. Rootman J, Hay E, Graeb D, Miller R: *Orbital-anexal lymphangiomas*. *Ophthalmology* 1986. 93:1558-1570
242. Rootman J, Lapointe JS: *Structural Lesions*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*". Ed. Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 13. 481-525
243. Rootman J, Robertson WD: *Tumors*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*". Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 12. 281-480
244. Rootman J, Robertson W, Lapointe JS: *Inflammatory Diseases*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*" Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 9. 143-205
245. Rootman J, Robertson W, Lapointe JS, White V: *Lymphoproliferative and Leukemic Lesions*. En Rootman J. "*Diseases of the Orbit*". Ed Lippincott Company. Philadelphia, 1988. Cap 10. 205-241
246. Rothfus WE, Curtin HD: *Extraocular muscle enlargement: A CT review*. *Radiology* 1984. 151:677-681
247. Rothfus WE, Curtin HD, Slamovitz TL, Kennerdell JS: *Optic nerve/sheath enlargement*. *Radiology* 1984. 150:409-415
248. Rubenfeld M, Wirtschafter JD. *The Role of Medical Imaging in Practice of Neuro-Ophthalmology*. En *Imaging in ophthalmology part II*. *Radiol. Clin. N. Amer.* 1987. 25:863-876
249. Rubenstein RA, Scheie HG: *Tumor metastasis to the eye*. *Am. J. of Ophthalmology*, 1967. 63:723-726
250. Ruchman MC, Stefanyszyn MA, Flanagan JC, Gonzalez CF, et all: *Orbital Tumors*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC. "*Diagnostic Imaging in Ophthalmology*". Springer-Verlary. New

York 1986. Chap 11. 201-239

251. Russell EJ, Czervionke L, Huckman M, Daniels D, et al: *CT of the inferomedial orbit and the lacrimal drainage apparatus. Normal and pathologic Anatomy* . AJNR 1985. 6: 759-766
252. Rutheforr RA, Pullan B: *Bone-mineral estimation by computer assisted transverse axial tomography* . Lancet 1976: 712-715
253. Sacher M, Lanzieri CF, Sobel LI, Som PM: *Computed tomography of bilateral lacrimal gland sarcoidosis*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1984. 8:213-215
254. Salvolini U, Cabanis EA, Rodallec A, Menichelli F, Pasquini U, Iba-Zizen MT: *Computed tomography of the optic nerve. I. Normal results*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1978. 2:141-149
255. Savoiardo M, Harwood-Nash DC, Tadmor R, Scotti G, Musgrave MA: *Gliomaas of the intracranial anterior optic pathways in children*. Radiology 1981. 138:601-610
256. Savoiardo M, Strada L, Passerini A: *Cavernous hemangiomas of the orbit: Value of CT, Angiography, and phlebography*. AJNR 1983. 4:741-744
- 256b. Sebastian de Erice Sanchez-Ocaña M.: *TC en el diagnóstico diferencial de la patologia de las vias ópticas y quiasma*. Tesis Doctoral. Univ. Autónoma. Madrid. 1988.
257. Sevel D, Krausz H, Ponder T, Centeno R: *value of Computed tomography for the diagnosis of a ruptured eye*. J. Comput. Assist. Tomagr 1983. 7:870-875
- 257b. Shields JA., Bakewell B., Augsburger J. *Classification and incidence of Space-occupying Lesions of the Orbit. A survey of 645 Biopsies*. Arch Ophthlmol 1984. 102:1606-1611
258. Sherman JI, Mclean IW, Braillier DR: *Coat' disease: CT-pathologic correlation in two cases*. Radiology 1983. 146:77-78
259. Silver AJ, Baredes S, Bello JA, Blitzler A, Hilal SK: *The opacified maxillary sinus: CT findings in chronic sinusitis and malignant tumors*. Radiology 1987. 163:205-210
260. Simmons JD, Lamasters D, Char D: *Computed tomography of ocular colobomas*. AJR 1983. 141:1223-1226
261. Sobel DF, Mills C, Char D, Norman D, et al: *NMR of the normal and pathologic eye and orbit*. AJNR 1984. 5:345-350

262. Sobel DF, Moseley IF, Brant-Zawaddki M: *Magnetic Resonance Imaging (RMI) of the Eye and Orbit*. En Gonzalez CF, Becker MH, Flanagan JC .*"Diagnostic Imaging in Ophthalmology"*. Springer-Verlag. New York 1986. Chap 8. 99-115
263. Som PM: *Paranasal Sinuses*. En Taveras. *Radiology, Diagnosis, Imaging intervention*. Eds Taveras JM, Ferruci JT, Philadelphia JB, Lippincott Company 1987.V3.Cap 12 :1-28
264. Som PM: *CT of the paranasal sinuses*. *Neuroradiol* 1985. 27:189-201
265. Som PM, Lawson W, Biller HF, Lanzieri CF: *Ethmoid sinus disease: CT evaluation in 400 cases.Part I.Nonsurgical patients*. *Radiology* 1986. 159:591-597
266. Som PM, Lawson W, Biller HF, Lanzieri CF: *Ethmoid sinus disease:CT evaluation in 400 cases.Part II. Postoperative findings*. *Radiology* 1986. 159:599-604
267. Som PM, Lawson W, Biller HF, Lanzieri CF, Sachdev VP, Rigamonti D: *Ethmoid sinus disease:CT evaluation in 400 cases.Part III.Craniofacial Resection*. *Radiology* 1986. 159:605-609
268. Som PM, Sacher M, Weitzner I, Lustgarten JS, Mindel J: *Sarcoidosis of the optic nerve*; *J. Compt. Assist. Tomogr*. 1982. 6:614-616
269. Som PM, Shugar JMA: *The CT classification of ethmoid mucocoeles*. *J. Comput Assist Tomogr* 1980. 4:199-202
270. Spoor TC, Kennerdell JS, Martinez AJ, Zorub D: *Malignant gliomas of the optic nerve pathways*. *Amer. Journ. of Ophthalmol*. 1980. 89:284-292
271. Sullivan JA, Harms SE: *Surface-coil MR Imaging of orbital Neoplasms*. *AJNR* 1986. 7:29-34
272. Swenson SA, Forbes GS, Younge BR, Campbell RJ: *Radiologic evaluation of tumor of the Optic nerve*. *AJNR* 1982. 3:319-326
273. Tadmor R, New PFJ: *Computed tomography of the orbit with special emphasis of coronal sections : 1. Normal anatomy*. *J.Comput. Assist. Tomogr* 1978. 2:24-34
274. Tamraz J, Iba-Zizen MT,Cabanis EA: *Atlas d'anatomie céphalique dans le plan neuro-oculaire (P.N.O.)* *J. Fr. Ophthalmol*. 1984. 7:371-379
275. Tan WS, Wilbur AC, Mafee MF: *The role of the neuroradiologist in vascular disorders involving the orbit*. En *Imaging in ophthalmology part II*. *Radiol. Clin. N. Amer*. 1987. 25:849-861

276. Tassel PV, Lee Y, Jing B, De Pena CA: *Mucocoeles of the Paranasal Sinuses: MR Imaging with CT Correlation.*; AJNR 1989. 10:607-612.
277. Taveras JM.: *CT Prediction of Tumor Histology by CT.* JCAT 1981 . Vol 5 No 6: 939
278. Terrier F, Weber W, Ruefenacht D, Porcellini B: *Anatomy of the ethmoid: CT, endoscopic, and macroscopic* AJR 1985. 144:493-500
- 278b. Tonami H., Tamamura H., Kimizu K. et al. *Intraocular Lesions in Patients with Systemic Disease: Findings on MR Imaging.* AJNR 1989. 10:1185-1189.
279. Towbin R, Han BK, Kaufman RA, Burke M: *Post-septal cellulitis: CT in diagnosis and management.* Radiology 1986. 158:735-737
280. Tubman DE. *Use of Contrast Infusion in cranial Extracerebral Computed Tomography.* J. Canad. Assoc. Radiol. 31. 1980. 181-183
281. Turner RM, Gutman I, Hilal SK, Behrens M, Odel J: *CT of drusen bodies and other calcific lesions of the optic nerve: Case report and differential diagnosis.* AJRN 1983. 4:175-178
282. Unsöhl R, DeGroot J, Newton TH: *Images of the optic nerve: Anatomic-CT correlation.* AJR 1980. 135:767-773
283. Unsöhl R, Newton TH, Hoyt WF: *CT examination technique of the optic nerve.* J.Comput. Assist. Tomogr. 1980. 4:560-563
284. Vade A, Armstrong D.: *Orbital Rhabdomyosarcoma in childhood. En Imaging in ophthalmology part II .* Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:701-714
285. Vermess M, Haynes BF, Fanci AS, Wolff SM: *Computed tomography of orbital lesion in Wegener's granulomatosis.* J. Comput. Assist. Tomogr. 1978 2:45-48
286. Villafana T: *Physics and instrumentation :CT and MRI.* En Lee SG, Rao K: *"Computed tomography and MRI"* New York, McGraw-Hill Book Co. 1987: 1-43
- 286a. Wackenheim A., Van Damme W., Kosmann P., Bittighoffer B. *Computed Tomography in Ophthalmology. Density Changes with Orbital Lesions.* Neuroradiology 1977. 13. 135-138
- 286b. Wende S., Aulich A., Nover A. et all. *Computed Tomography of Orbital Lesion: A Cooperative Study of 210 Cases.* Neuroradiology 1977. 13. 123-134

287. Wewer AL, Mikulis DK: *Inflammatory disorders of the paraorbital sinuses and their complication*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:615-630
288. Wehrli FW, Kanal E: *Orbital imaging: factors Determining magnetic resonance imaging appearance*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:419-427
289. Weinstein MA, Modic MT, Risius B, Duchesneau PM, et al: *Visualization of the arteries,veins, and nerves of the orbit by sector computed tomography*. Radiology 1981. 138:83-87
290. Wilbur AC, Dobben GD, Linder B: *Paraorbital tumors and tumor-like condition: Role of CT and MRI*. En *Imaging in ophthalmology part I*. Radiol. Clin. N. Amer. 1987. 25:631-646
291. Wilner HI, Chon EM, Kling G, Jampel RS: *Computed tomography in experimentally induced orbital pseudotumor*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1978. 2:431-455
292. Wing SD, Hunsaker JN, Anderson RE, Vandyck HJL, Osborn AG: *Direct sagittal computed tomography in Graves'ophthalmopaty*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1979. 3:820-824
293. Winter J, Centeno RS, Bentson JR: *Maneuver to aid diagnosis of orbital varix by computed tomography*. AJNR 1981. 3:39-40
294. Wright JE, Stewart WB, Krohel GB: *Clinical presentation and management of lacrimal gland tumours*. Br. J.Ophthalmol 1979. 63:113-121
295. Yang PJ, Cardody RF, Seeger JF: *Computed tomography in hematologic Malignancies of paranasal sinuses*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1986. 10:1003-1005
296. Yousem DM, Lexa FJ, Bilaniuk LT y Zimmerman RI: *Rhabdomyosarcomas in the Head and Neck: MR Imanging Evaluation.*; Radiology 1990. 177:683-686
297. Zatz LM, Alvarez RE: *An inaccuracy in computed tomography. The energy dependice of CT values*. Radiology 1977. 124:91-97
298. Zerhnouni EA, Spivey JF, Morgan RH, Leo FP et al: *Factors influencing quantitative CT measurements of solitary pulmonary nodules*. J.Comput. Assist. Tomogr. 1982. 6:1075-1087
299. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Littman P: *Computed tomography of pediatric craniofacial sarcoma*.CT. J. Comput. Assist. Tomogr. 1978. 2:113-121

300. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: *Computed tomography in the evaluation of patients with bilateral retinoblastoma* .CT. J. Comput. Assist. Tomogr. 1979. 2:113-121
301. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: *Computed tomography of primary and secondary craniocerebral neuroblastoma*. Am J. Neuroradiol 1980b. 1:431-434
302. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: *CT of orbital and its cerebral complications* . AJR 1980 . 134: 45-50
303. Zimmerman RA, Vignaud J: *Ophthalmic arteriography*, in Arger PH, ed., *Orbit Roentgenology*, New York, Wiley, 1977
304. Zollars L, Beers J, Carter A: *Orbital infiltration in Letterer-Siwe disease* . J. Comput. Assist. Tomogr. 1984. 8:137-138
305. Zonneveld FW, Koornneef L, Hillen B, Slegte RG: *Cap 7: Clinical Applications in the orbit. En CT of temporal bone and orbit. Technique of direct multiplanar, high resolution CT and correlative cryosectional anatomy*. Urban & Schwarzenberg. Munich. 1987
306. Zonneveld FW, Koornneef L, Hillen B, Slegte RG: *Normal direct multiplanar CT anatomy of the orbit with correlative anatomic cryosections*. En *Imaging Ophthalmology part I*. Radiol.Clin.N.Amer. 1987.25:381-407